

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Кафедра госпитальной хирургии, урологии и онкологии
имени профессора Ольшанецкого А.А.**



«УТВЕРЖДАЮ»

И.о. проректора по учебной работе

Бибик В.В.

« 26 » 06 2025 г.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РАЗРАБОТКИ
к организации и проведению
практических занятий
для обучающихся по дисциплине**

«Госпитальная хирургия»

Факультет: Медицинский

Специальность: Лечебное дело

Курс: V, VI

Луганск - 2025

Методические разработки рекомендованы к утверждению на заседании кафедры госпитальной хирургии, урологии и онкологии имени профессора Ольшанецкого А.А. от «13» июня 2025 года, протокол № 24.

Врио заведующего кафедрой, доцент  Н.В. Чернова

Методические разработки пересмотрены и утверждены на заседании кафедры госпитальной хирургии, урологии и онкологии имени профессора Ольшанецкого А.А. от «___» _____ 202__ года, протокол № ____.

Заведующий кафедрой, _____ (_____)

Методические разработки пересмотрены и утверждены на заседании кафедры госпитальной хирургии, урологии и онкологии имени профессора Ольшанецкого А.А. от «___» _____ 202__ года, протокол № ____.

Заведующий кафедрой, _____ (_____)

Методические разработки пересмотрены и утверждены на заседании кафедры госпитальной хирургии, урологии и онкологии имени профессора Ольшанецкого А.А. от «___» _____ 202__ года, протокол № ____.

Заведующий кафедрой, _____ (_____)

Методические разработки пересмотрены и утверждены на заседании кафедры госпитальной хирургии, урологии и онкологии имени профессора Ольшанецкого А.А. от «___» _____ 202__ года, протокол № ____.

Заведующий кафедрой, _____ (_____)

Содержание

5-й курс

- 1. Ишемическая болезнь органов пищеварения.**
- 2. Заболевания пищевода. Доброкачественные заболевания пищевода. Синдром дисфагии. Рак пищевода. Болезни средостения.**
- 3. Заболевания трахеи. Бронхоэктатическая болезнь Абсцессы и гангрена легкого. Эмпиема плевры. Опухоли лёгких. Доброкачественные опухоли лёгких. Рак лёгкого. Лёгочные кровотечения.**
- 4. Заболевания аорты и ее ветвей. Симптоматические гипертензии в хирургии. Портальная гипертензия и болезни селезёнки. Болезни периферических артерий. Артериальные тромбозы и эмболии.**
- 5. Пороки сердца. Врожденные пороки сердца. Ишемическая болезнь сердца, аневризмы, перикардит. Трансплантация органов и тканей.**
- 6. Заболевания вен. Флеботромбозы и тромбоэмболии. Тромбоэмболия лёгочной артерии.**
- 7. Сочетанная травма груди и живота.**
- 8. Острый живот. Дифференциальная диагностика боли в животе. Особенности хирургической патологии у беременных, детей, лиц пожилого и старческого возраста.**
- 9. Болезни оперированного желудка. Желудочно-кишечные кровотечения.**
- 10. Дифференциальная диагностика желтух. Постхолецистэктомический синдром. Хронический панкреатит. Кисты и опухоли поджелудочной железы.**
- 11. Заболевания молочной железы. Рак молочной железы. Заболевания щитовидной железы. Рак щитовидной железы.**

6-й курс

- 1. Тема: Кишечные свищи. Заболевания прямой кишки. Неспецифический язвенный колит. Болезнь Крона.**
- 2. Тема: Хирургическая инфекция. Хирургические осложнения у больных с инфекционной патологией. Эхинококкоз печени и лёгких.**
- 3. Тема: Синдром системного воспалительного ответа. Сепсис.**
- 4. Тема: Критические состояния в хирургии – шок, респираторный дистресс-синдром, абдоминальный компартмент-синдром, коллапс.**
- 5. Тема: Заболевания диафрагмы.**
- 6. Тема: Болезни органов забрюшинного пространства.**
- 7. Тема: Трансплантация органов и тканей.**

5-й курс

1. Ишемическая болезнь органов пищеварения (мезентериальная ишемия)

1. Определение. Актуальность темы.

Понятие «мезентериальная ишемия» охватывает широкий спектр клинических синдромов, включающих симптомы различной тяжести — от неопределенных жалоб у пациентов с хронической ишемией до септического шока у пациентов с острой мезентериальной ишемией, в результате которой развивается гангрена кишечника. Мезентериальная ишемия диагностируется трудно. При вмешательствах, как хирургических, так и нехирургических, регистрируются высокие показатели заболеваемости и смертности.

Пациенты с хронической мезентериальной ишемией часто лечатся по поводу вторичного синдрома мальабсорбции, в то время как первопричина остается не выявленной. Хроническая мезентериальная ишемия сама по себе не является важной причиной смерти, однако, при развитии осложнений, включая острый тромбоз или эмболию, смертность значительно возрастает.

Фактом является то, что немногие другие заболевания имеют такие высокие показатели смертности как острая мезентериальная ишемия; смертность составляет 85 – 100% [Федоров В.Д., 1965; Лепедат П., 1975; Савельев В.С. и др., 1979; Pierce et al., 1970; Havia et al., 1975]. Это объясняется как тяжестью самой патологии, так и тем, что нередко такие пациенты имеют тяжелую сопутствующую патологию, включая хроническую сердечную недостаточность, ИБС, хроническое обезвоживание. Наиболее демонстративно частоту заболевания подтверждает анализ общебольничной летальности от острой мезентериальной непроходимости, которая составляет 1—2,5 % от числа всех вскрытий [Дудко Н.Е., Безверхий В.Д., 1944, 1959; Пермяков Н.К. и др., 1956, 1968; Беляев М.П., Жукова Е.И., 1949, 1968]. Естественно, что приведенные цифры не отражают в полной мере частоту заболевания, так как при этом не учитываются выжившие больные после оперативных вмешательств, а также пациенты, у которых наступает компенсация кровообращения.

Считалось, что окклюзия брыжеечных артерий может протекать бессимптомно; лишь в 1936 г. Dunphy впервые сообщил о небольшой группе пациентов, умерших от хронической мезентериальной ишемии. Он первым выявил связь между наличием жалоб на боли в области живота и снижением массы тела с недостаточным снабжением тонкой кишки артериальной кровью. Термин «брюшная жаба» впервые применил Mikkelsen в 1957 г., наиболее часто он используется при жалобах на боли после приема пищи у пациентов с симптоматической хронической мезентериальной ишемией. Shaw и Maynard описали двух пациентов с мезентериальной ишемией, приведшей к инфаркту кишечника, которым была произведена резекция кишки и эндартерэктомия висцеральных сосудов. Другие авторы также сообщают о применении метода эндартерэктомии. Одним из методов оперативного лечения являлся метод шунтирования с использованием аутоотрансплантатов, взятых из надчревного и инфраренального отделов аорты. Данный метод применялся для коррекции состояния сниженного кровотока, являющегося причиной хронической мезентериальной ишемии.

2. Этиология и патогенез

По данным В.С.Савельева и И.В.Спиридонова (1979), основной причиной возникновения острого нарушения мезентериального кровообращения является эмболия, которая наблюдалась у 44,2 % больных. Тромбозы артерий, по данным авторов, встречались несколько реже — в 32,9 % наблюдений. Неокклюзионные нарушения возникали в 12,8 % случаев, а тромбоз вен — у 10,1 % пациентов. Таким образом, эмболия и тромбоз брыжеечных артерий являлись наиболее частыми причинами нарушений брыжеечного кровотока.

Можно выделить следующую классификацию причин нарушения мезентериального кровообращения:

1. Окклюзионные поражения:

- Эмболия (45%)
 - Инфаркт миокарда
 - Постинфарктный кардиосклероз
 - Постинфарктная аневризма сердца
 - Атеросклероз аорты
 - Эндокардит
- Тромбоз артерий (30%)
 - Атеросклероз
 - Артериальная гипертензия
 - Артериит
 - Рак
- Тромбоз вен (10%)
 - Портальная гипертензия
 - Заболевания крови
 - Гнойные заболевания органов брюшной полости
 - Опухоли брюшной полости
 - Правожелудочковая недостаточность
- Редкие причины
 - Расслаивающая аневризма аорты
 - Восходящий тромбоз брюшной аорты
 - Сдавление опухолью
 - Перевязка сосудов

2. Неокклюзионные поражения (13%)

- Неполная окклюзия артерий
 - Атеросклеротический стеноз
 - Тромбоз аорты
- Ангиоспазм
 - Дигитальная передозировка
 - Гипертоническая болезнь
 - Адренергические препараты
- Сердечно-сосудистая недостаточность
 - Острый инфаркт миокарда
 - Кровотечение и операционная травма
 - Гнойно-септические заболевания

Вся кровь, доставляемая к желудочно-кишечному тракту, распределяется по разным его отделам неравномерно. Тонкая кишка на единицу веса получает приблизительно в 1,5-2 раза крови больше, чем толстая кишка или желудок. Приблизительно 70% крови участвует в кровоснабжении слизистой оболочки и подслизистого слоя кишки. В слизистой оболочке приблизительно 50% всего кровотока приходится на ее поверхностную (ворсинчатую) область - основное место, где происходят процессы всасывания. В тех случаях, когда кровоток в тонкой кишке уменьшается внезапно, различные слои кишечной стенки страдают от этого по-разному. Острое снижение перфузионного давления, как это происходит, например, при острой эмболии брыжеечных сосудов, компенсируется местными регуляторными механизмами, которые в определенной степени уменьшают эффекты гипотензии в основном за счет снижения периферического сопротивления. Этот защитный саморегулирующийся механизм приводит к тому, что при умеренном снижении кровяного давления в сосудах брыжейки кровообращение и обменные процессы в слизистой оболочке кишки страдают незначительно. При прогрессировании ишемии происходит перераспределение кровотока в стенке кишки в сторону максимально возможного обеспечения кровью слизистой оболочки, в частности, что наиболее важно, ворсинчатого ее слоя. С точки зрения физиологии в таком перераспределении кровотока в стенке кишки имеется глубокий смысл, поскольку именно слизистая оболочка кишки является тем самым барьером, который расположен между гигантским количеством бактерий кишечного содержимого и кровью системы воротной вены.

Слизистая оболочка кишки очень чувствительна к ишемии, и после ишемии длительностью всего 10 мин при электронной микроскопии уже выявляются изменения клеток и тканей.

При световой микроскопии изменения гистологической структуры стенки кишки выявляются после ишемии, длящейся в течение часа. Ишемия кишки длительностью более 30 мин вызывает достаточно значительные изменения слизистой оболочки.

При прогрессировании ишемии тканей развиваются кровоизлияния, приводящие к возникновению классических признаков инфаркта кишки. Стенка кишки становится отечной, пропитывается кровью, в слизистой оболочке появляются участки некрозов, что в конечном итоге приводит к развитию бактериального перитонита. При гистологическом исследовании в этих случаях в стенке кишки обнаруживают геморрагические некрозы и выраженный отек подслизистого слоя. При нарушении целостности слизистой оболочки бактерии могут проникать в различные слои кишечной стенки и с кровью попадать в печень и далее в системный кровоток.

3. Классификация

В.С.Савельев и И.В.Спиридонов (1979) течение острых нарушений мезентериального кровообращения подразделяют на три возможных варианта:

- с последующей компенсацией кровотока;
- с последующей субкомпенсацией кровотока;
- с декомпенсацией кровотока.

При первом варианте наступает полное восстановление всех функций кишечника без каких-либо последствий. Выздоровление больных наступает спонтанно или под влиянием консервативной терапии. Нарушение мезентериального кровотока с последующей субкомпенсацией вызывает ряд заболеваний кишечника: *angina abdominalis*, язвы

кишечника, энтериты, колиты. В последующем у больных могут возникать различные осложнения: кровотечения, перфорации, флегмона кишечной стенки, сегментарные стенозы различных отделов кишечника. При нарушениях с декомпенсацией мезентериального кровообращения формируется инфаркт кишечника нередко на значительном протяжении, заканчивающийся перитонитом и при отсутствии лечения смертью больных. Выделяют окклюзионные и неокклюзионные виды острого нарушения мезентериального кровообращения. К окклюзионным причинам относят эмболию, тромбоз артерии, тромбоз вен, стенозирование устьев висцеральных артерий со стороны аорты вследствие атеросклероза, а также другие заболевания — тромбоз артерии, окклюзию ее при расслаивающейся аневризме аорты, сдавление (прорастание) сосуда опухолью, перерывку сосудов. Среди неокклюзионных видов нарушения мезентериального кровообращения выделяют следующие: с неполной окклюзией артерии; ангиоспастические; причины, связанные с централизацией гемодинамики. Анализ клинико-морфологических сопоставлений позволяет выделить при острых нарушениях мезентериального кровообращения три стадии заболевания:

- I — стадию ишемии (геморрагического пропитывания при венозном тромбозе);
- II — стадию инфаркта;
- III — стадию перитонита.

Стадия I является обратимой, стадии II и III — необратимыми.

Мезентериальную ишемию по течению делят на острую и хроническую. Первая включает в себя ишемию, обусловленную патологией брыжеечных артерий (эмболическая и тромботическая окклюзии) и ишемию, не обусловленную патологией брыжеечных артерий.

4. Окклюзионные виды острого нарушения мезентериального кровообращения

Мобилизация тромба происходит вследствие многих причин (повышенных по силе сокращений сердца, перепадов артериального давления, аутолиза, гипокоагуляции). Проникновение эмболов в те или иные сосуды возможно лишь тогда, когда их размеры меньше устьев артерий. Как правило, эмболы фиксируются в бифуркациях сосуда, где просвет их сужается. Реже эмбол фиксируется в устье артерии. Эмболы локализуются преимущественно в стволе верхней брыжеечной артерии, реже в ее ветвях, устье и ветвях нижней брыжеечной артерии. По мнению В.С.Савельева и И.В.Спиридонова (1979), Ш.Дробни (1983), преимущественная локализация эмбола в верхней брыжеечной артерии по сравнению с нижней объясняется более высоким расположением сосуда, острым углом отхождения от аорты, большим диаметром просвета. Существует достаточно аргументированное мнение, что истинная эмболизация нижней брыжеечной артерии встречается гораздо чаще, чем диагностируется, но проходит незамеченной вследствие хорошей компенсации кровотока. То же самое относится и к эмболизации ветвей верхней брыжеечной артерии. В связи с этим В.С.Савельев и И.В.Спиридонов (1979) выделяют в стволе верхней брыжеечной артерии по крайней мере три сегмента, где наиболее часто локализуются эмболы. При эмболии каждого из них наблюдаются типичные по локализации поражения кишечника. (см. рис. 4.1)

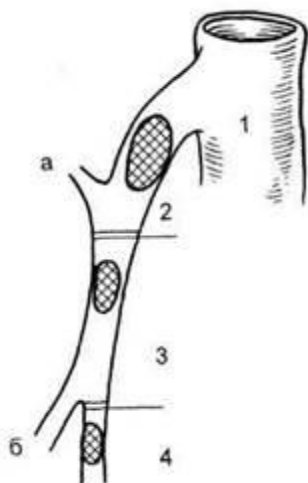


Рис. 4.1. Локализация эмболов в стволе верхней брыжеечной артерии (по В.С. Савельеву и И.В. Спиридонову). а — а. colica media; б — а. ileocolica; 1 — устье (5,2 %); 2 — I сегмент (64,5 %); 3 - II сегмент (27,6 %); 4 - III сегмент (7,9 %).

Верхний сегмент — участок артерии от устья до места отхождения средней ободочной артерии, средний сегмент — участок артерии от отхождения средней ободочной артерии до отхождения подвздошно-ободочной артерии, нижний сегмент — участок ствола артерии ниже отхождения подвздошно-ободочной артерии. Длина эмбола обычно не превышает 1—3 см. При локализации эмбола на протяжении I сегмента артерии у большинства больных обычно наблюдается тотальное поражение тонкой кишки, причем более чем у половины пациентов оно сочетается с поражением слепой или всей правой половины толстой кишки. (см. рис. 4.2)

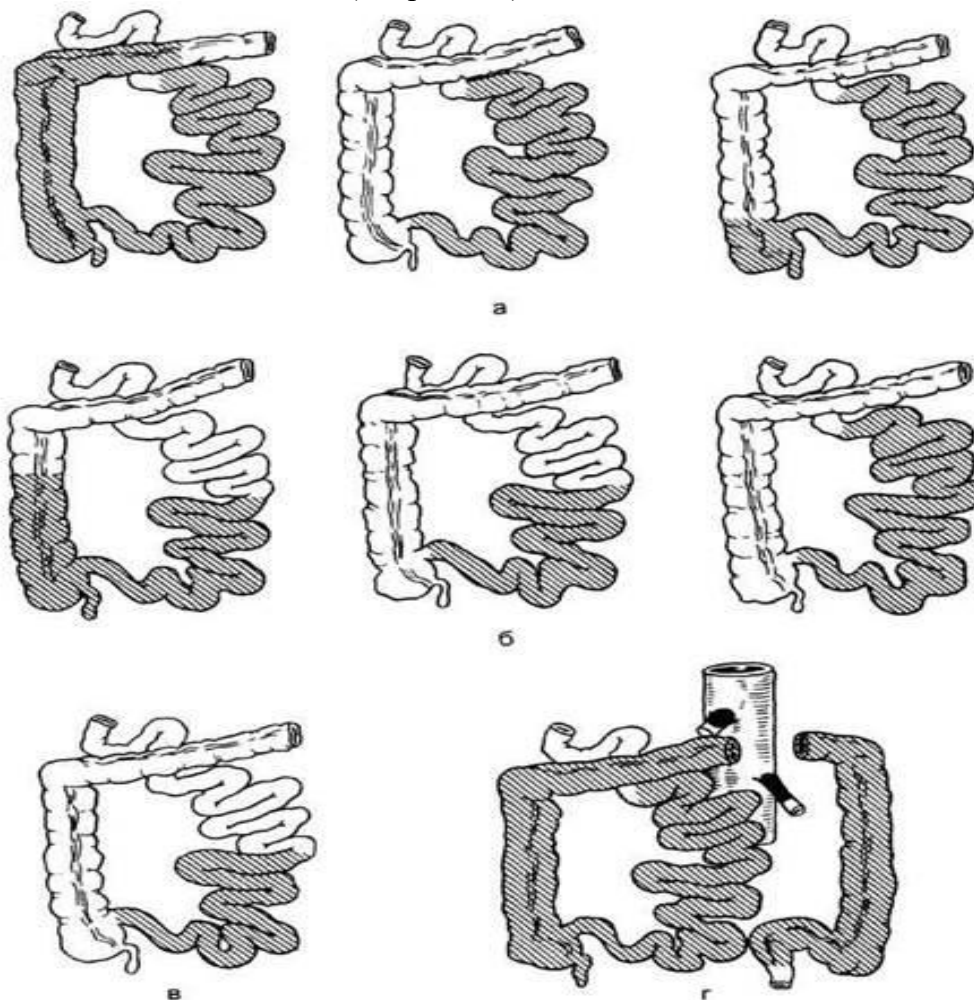


Рис. 4.2.

Локализация и протяженность поражения кишечника при эмболиях верхней брыжеечной артерии (по В.С. Савельеву и И.В. Спиридонову). а — I сегмент; б — II сегмент; в — III сегмент; г — эмболия I сегмента на фоне окклюзии нижней брыжеечной артерии.

Жизнеспособным остается лишь небольшой сегмент тощей кишки (10—15 см). Наибольшие деструктивные изменения определяются в терминальном отделе тонкой кишки и в слепой кишке, так как этот отдел кишечника, как известно, находится в худших условиях кровоснабжения по сравнению с другими. При локализации эмбола во II сегменте ствола верхней брыжеечной артерии поражаются терминальная часть тощей кишки и вся подвздошная кишка. Значительно реже происходит некротизирование слепой и частично восходящей толстой кишок. При локализации эмбола в III сегменте ствола верхней брыжеечной артерии наступает инфаркт только подвздошной кишки. Тромбоз брыжеечных артерий по частоте занимает второе место после эмболии. Основными причинами тромбоза брыжеечных артерий являются атеросклероз и гипертоническая болезнь. Значительно реже тромбоз может наблюдаться при неспецифическом аортоартериите, облитерирующем тромбангиите и других васкулитах. Тромбоз в системе верхней брыжеечной артерии может локализоваться на одном или нескольких уровнях артериальной системы брыжейки. По В.С.Савельеву (1979), выделяют четыре уровня поражений:

- ствол верхней брыжеечной артерии;
- ее ветви;
- проксимальные аркады;
- дистальные аркады и прямые сосуды.

Сосудистая операция выполнима при поражении артерии на первом уровне. В отличие от эмболии тромбоз ствола верхней брыжеечной артерии локализуется преимущественно в I сегменте артерии, при этом наступает некроз всей тонкой и правой половины толстой кишок, реже только тонкой кишки. На фоне атеросклероза тромбоз сосуда в большинстве случаев возникает не так быстро, как эмболия. Тромбоз может развиваться в течение нескольких часов, суток, а иногда и дольше. Вместе с тем постепенное клиническое развитие заболевания (с продромальным синдромом) отмечается редко. Острые нарушения мезентериального кровообращения в системе нижней брыжеечной артерии по сравнению с верхней встречаются довольно редко. Между тем окклюзия нижней брыжеечной артерии, в частности при атеросклерозе, наблюдается значительно чаще, чем верхней брыжеечной артерии. Сравнительно редкое поражение левой половины толстой кишки, кровоснабжающейся из нижней брыжеечной артерии, объясняется хорошими коллатеральными связями верхней и нижней брыжеечных артерий через дугу Риолана, когда дефицит кровотока в системе нижней брыжеечной артерии компенсируется за счет верхней брыжеечной артерии. В случаях же окклюзии нижней брыжеечной артерии некроз левой половины толстой кишки возможен при возникновении острых окклюзии (эмболия, тромбоз) и верхней брыжеечной артерии.

5. Неокклюзионные виды нарушения мезентериального кровообращения

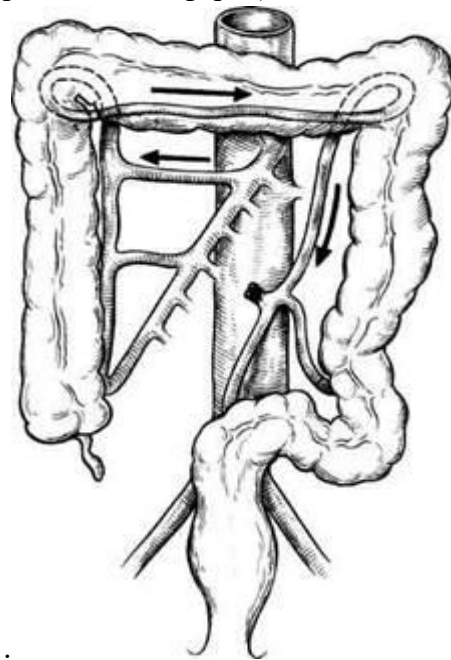
При неокклюзионных видах нарушения мезентериального кровообращения артерии и вены брыжейки остаются проходимыми. Сами же расстройства микроциркуляции начинаются на уровне артериол, венул и капилляров. В дальнейшем тромбоз распространяется в

краниальном направлении, и постепенно в тромботический процесс вовлекаются все более крупные артерии и вены вплоть до основных сосудистых стволов брыжейки. По мнению В.С.Савельева и И.В.Спиридонова (1979), с практической точки зрения неокклюзионные нарушения мезентериального кровообращения целесообразно и правомочно рассматривать при следующих условиях:

- при неполных окклюзиях артерий;
- вследствие ангиоспазма;
- в результате централизации гемодинамики.

Неполные окклюзии артерий могут быть обусловлены рядом заболеваний аорты и артерий, однако основной причиной является все же атеросклероз. Атеросклеротическая бляшка, располагающаяся в устье верхней или нижней брыжеечной артерии, может вызвать расстройства микроциркуляции в случаях, когда наблюдается ангиоспазм или резко падает перфузионное давление (гипотония, гиповолемия, снижение ОЦК, МОС и другие причины). В ряде случаев может возникать микроэмболизация микроциркуляторного сосудистого русла кусочками фрагментированной атеросклеротической бляшки или эритроцитарными сгустками. Типичное проявление этого вида патологии — *angina abdominalis*, возникающая при функциональной нагрузке и в большинстве случаев являющаяся обратимой.

Вторым, наиболее значимым, фактором в развитии неокклюзионных нарушений мезентериального кровообращения является ангиоспазм. К третьей группе причин относят заболевания, при которых развиваются сердечно-сосудистая недостаточность, нарушения сердечного ритма, синдром низкого сердечного выброса, гиповолемия, гемоконцентрация. При этом брыжеечные сосуды могут быть полностью интактны (геморрагическая некротическая энтеропатия, первичный мезентериальный инфаркт). Типичные места



поражения кишечника представлены на рис. 5.1.

Типичные места поражения кишечника при неокклюзионном нарушении мезентериального кровообращения (по В.С. Савельеву и И.В. Спиридонову).

5. Тромбоз брыжеечных вен

Встречается значительно реже патологии брыжеечных артерий и наблюдается приблизительно у 10 % пациентов.

Примерно в одной трети случаев мезентериальной венозной ишемии причину этой патологии установить не удастся. При тромбозе брыжеечных вен выявляются многочисленные гематологические аномалии, такие как дефицит антитромбина III [Maung R, Kelly JK, et al. Mesenteric venous thrombosis due to antithrombin III deficiency. Arch Pathol Lab Med 1988; 112: 37.], дефицит протеинов С и S [1.Green D, Ganger DR, Blei AT. Protein-C deficiency in splanchnic venous thrombosis. Am J Med 1987; 82: 171. 2. Olson JF, Steuber CP, et al. Functional deficiency of protein C associated with mesenteric venous thrombosis and splenic infarction. Am J Pediatr Hematol Oncol 1991; 139(2): 168. 3. De Stefano V, Leone G, et al. Mesenteric vein thrombosis in protein S congenital deficiency. Thromb Res 1990; 57: 935. 4. Broekmans AW, Van Rooyen W, et al. Mesenteric vein thrombosis as presenting manifestation of hereditary protein S deficiency. Gastroenterology 1987; 92: 240.], серповидноклеточная анемия и истинная полицитемия. К развитию тромбоза брыжеечных вен могут также приводить инфекции органов брюшной полости. Кроме того, возникновению тромбоза брыжеечных вен способствуют состояния со сниженным кровотоком, а также региональный венозный застой и травма органов брюшной полости. Некоторые пациентки, у которых развился тромбоз брыжеечных вен, применяли пероральные контрацептивы [1.Engelhardt C, Kerstein MD. Pregnancy and mesenteric venous thrombosis. South Med J 1989; 82: 1441. 2. Collier TM, Coopwood TB, Treadaway JP. Mesenteric thrombosis associated with oral contraceptives. Angiology 1975; 26: 518. 3. Nesbit RR, Deweese JA. Mesenteric venous thrombosis and oral contraceptives. South Med J 1977; 70: 360.].

Таблица 5.1. Этиология тромбоза брыжеечных вен

Первичный (этиология неизвестна)
Вторичный
Травма органов брюшной полости
Пероральные контрацептивы
Состояния, при которых снижен кровоток
Беременность
Цирроз печени
Инфекция/воспаление органов брюшной полости
-Холецистит/холангит
-Аппендицит
-Дивертикулит
-Язвенный колит
-Болезнь Крона
Аномалии со стороны системы крови
-Дефицит антитромбина III
-Дефицит протеинов С и S
-Истинная полицитемия
-Серповидноклеточная анемия
-Тромбоцитоз
Онкологическое заболевание/сдавление брыжеечных вен опухолью

Выделяют первичный и вторичный венозные тромбозы. При первичном, или восходящем, тромбозе вначале тромбируются интестинальные вены, а затем более крупные венозные стволы. При вторичном, или нисходящем, тромбозе сначала возникает тромбоз воротной или селезеночной вены, который впоследствии распространяется в нисходящем направлении. Первичный тромбоз брыжеечных вен обычно наблюдается при гнойносептических заболеваниях брюшной полости, а также осложненных гинекологических заболеваниях и встречается реже. Вторичный же тромбоз, связанный в основном с заболеваниями печени, злокачественными новообразованиями, спленомегалией, сердечной декомпенсацией, наблюдается чаще.

В отличие от тромбоза артерий тромбоз брыжеечных вен распространяется, как правило, на большое количество венозных коллекторов, часто можно наблюдать тотальный тромбоз всей портальной системы. Окклюзия воротной вены обычно не приводит к нарушениям жизнеспособности кишечника, так как компенсация осуществляется через портокавальные анастомозы. Условия оттока значительно ухудшаются, если блокируются пути в верхнюю полую вену. Кровь из кишечника в подобных ситуациях может оттекать только через портокавальные анастомозы с нижней полую вену. В худших условиях оказывается тонкая кишка, так как она не имеет коллатералей с другими венозными системами, связанными с нижней полую вену. Толстая же кишка, наоборот, имеет такие связи. Слепая и восходящая толстая кишки имеют анастомозы с венами забрюшинной клетчатки, правой почки, яичка или яичника, венами поперечной мышцы живота. Нисходящая толстая кишка связана с венозной системой левой почки и забрюшинной клетчатки. Нижняя брыжеечная вена связана с внутренними подвздошными венами. Последние анастомозы играют большую роль при тромбозах в районе нижней брыжеечной вены; при тромбозе верхней брыжеечной вены отток через нижнюю брыжеечную вену осуществляется редко, так как вены (при тромбозах селезеночной вены или ствола верхней брыжеечной) оказываются разобщенными. Эти анатомические особенности строения венозного русла кишечника определяют при тромбозах воротной системы развитие преимущественно инфарктов лишь одной тонкой кишки (сегментарных или тотальных). К смешанному виду окклюзии относят одновременную закупорку артерий и вен кишечника. Этот вид нарушения брыжеечного кровотока наблюдается довольно редко — в 3,7—4,9 % случаев [Лепэдэ П., 1975]. В клинической практике одновременное прекращение кровотока по артериям и венам наблюдается при травме с отрывом обоих сосудов или при перевязке их во время операции.

6. Клиническая картина острой мезентериальной ишемии

При остром нарушении мезентериального кровообращения начало заболевания может быть острым, постепенным и в два этапа — с продромой. Острое начало заболевания характеризуется внезапным появлением сильных, трудно переносимых болей в животе, рвоты, позывов на дефекацию, диареи, что особенно характерно для окклюзии ствола верхней брыжеечной артерии. Постепенное начало заболевания наблюдается при медленной обструкции артерий и вен, как правило, при тромбозе. Начало заболевания в два этапа, по мнению В.С.Савельева и И.В.Спиридонова (1979), встречается редко и только при эмболиях. После острого начала наступает пауза, во время которой все симптомы абдоминальной катастрофы исчезают, однако через несколько часов или дней возникают вновь. Стадия ишемии обычно возникает сразу же после начала нарушения мезентериального кровообращения и, как правило, продолжается от 6 до 12 ч с момента

заболевания. Стадия инфаркта наступает после стадии ишемии и заканчивается в течение 12—24 ч. Затем начинается стадия перитонита. Боли в животе — основной и наиболее типичный симптом заболевания. Характерной отличительной чертой болей в животе при остром нарушении мезентериального кровообращения является их большая интенсивность. Наиболее жестокие боли испытывают больные в начале заболевания, т.е. в стадии ишемии. Между тем интенсивность болей находится в прямой зависимости от объема исключенных из кровообращения участков кишечника. Наркотические средства обычно не купируют болевой синдром. В стадии инфаркта боли несколько стихают, а при возникновении перитонита вновь усиливаются. Первоначально боли носят схваткообразный характер, затем становятся постоянными. Локализация болей зависит от объема поражения и вовлечения того или иного отдела кишечника. Наиболее часто боли наблюдаются в эпигастриальной области и в области пупка. Вторыми по частоте симптомами являются тошнота и рвота. Большое диагностическое значение приобретает рвота с примесью крови. Источником кровотечения нередко могут быть остро развивающиеся эрозии желудка. Если для кишечной непроходимости характерны неотхождение стула и газов, то для острого нарушения мезентериального кровообращения — сохранение эвакуаторной функции кишечника: оформленный и жидкий стул часто с примесью крови. Задержка стула и газов наблюдается значительно реже.

Важным диагностическим признаком служит появление после начала болей однократного жидкого стула, в основном при высоких окклюзиях верхней брыжеечной артерии, особенно при ее эмболиях. У ряда больных в стадии ишемии наблюдается длительный понос. Этот симптом называют ишемическим опорожнением кишечника, он является ответом кишечника на остро возникшую ишемию спастическими сокращениями. При отсутствии кишечного содержимого или при слабых спастических сокращениях возникает лишь чувство позыва на дефекацию. Появление крови в испражнениях возникает в стадии инфаркта. Примесь крови в кале наблюдается при всех видах нарушения мезентериального кровообращения, несколько чаще при венозных тромбозах. Для заболевания характерна выраженная тахикардия. Аритмия отмечается приблизительно у половины больных, наиболее часто — при эмболиях. По величине артериального давления оценивают общее состояние больных и определяют возможность выполнения оперативного вмешательства. По мнению Mondor (1940), заболевание часто начинается с коллапса. Язык остается обычно влажным. В первые часы заболевания живот, как правило, не вздут, участвует в акте дыхания. Вздутие живота появляется в терминальной стадии заболевания. Болезненность брюшной стенки возникает до развития перитонита и обусловлена ишемией и инфарктом кишки. В стадии перитонита появляются симптомы раздражения брюшины. В стадии инфаркта кишечника может наблюдаться синдром Мондора (при пальпации живота обнаруживается умеренное болезненное опухолевидное образование тестоватой консистенции без четких границ, слегка подвижное), обусловленный резким отеком пораженной инфарктом кишки или брыжейки. В начале заболевания у больных отмечается нормальная или даже усиленная перистальтика, однако очень скоро она ослабевает. Характерным признаком является полное отсутствие аускультативных шумов в животе вследствие гангрены и паралича кишечника.

7. Течение острой мезентериальной ишемии

Классически выделяют две формы течения заболевания: при первой наблюдается диарея, при второй — непроходимость. В.С.Савельев и И.В.Спиридонов (1979) предлагают выделять три формы течения заболевания:

- с клинической картиной, симулирующей острый аппендицит;
- токсико-инфекционную (диарейную) форму;
- протекающую по типу гастродуоденального кровотечения.

Течение патологии зависит от ряда факторов: возраста больных, основного заболевания, вида нарушения мезентериального кровообращения, состояния коллатеральных путей кровообращения. Положительное или отрицательное влияние всех факторов в конечном итоге можно оценить по степени нарушения мезентериального кровообращения. В течении острых его нарушений выделяют три формы:

- с последующей компенсацией висцерального кровообращения;
- с последующей субкомпенсацией;
- с последующей декомпенсацией.

Компенсация мезентериального кровообращения возможна при развитии ишемии или инфаркта только слизистой оболочки кишечной стенки или частично мышечного слоя. Нарушение мезентериального кровообращения с последующим развитием стадии субкомпенсации возможно при инфаркте слизистого и мышечного слоев с частичным вовлечением серозной оболочки на ограниченных по объему отделах кишечника. Острые нарушения мезентериального кровообращения с декомпенсацией кровотока возникают при одновременном поражении всех слоев кишечной стенки, когда процесс распространяется на достаточно большом протяжении, чаще обусловлены эмболией ствола верхней брыжеечной артерии и без лечения заканчиваются смертью больных. Большинство больных погибают в 1—4-е сутки от начала заболевания.

8. Диагностика острой мезентериальной ишемии

При физикальном обследовании на ранних стадиях данного ишемического процесса при пальпации определяется незначительное напряжение брюшной стенки. В это же время, перед развитием перитонита вследствие инфаркта кишечника, при аускультации выявляются нормальные или гиперактивные кишечные шумы.

Наиболее часто эмболы образуются в сердце; установлено, что почти у всех пациентов с эмболической окклюзией имелось заболевание сердца в анамнезе. Voley описал классическую триаду, включающую острую боль в области живота, опорожнение кишечника и заболевание сердца, которое может являться источником эмболизации. Для выявления возможных остаточных тромбов после операции следует проводить эхокардиографию. Почти у одной трети пациентов с эмболией верхней брыжеечной артерии выявлялись дополнительные эмболы в других артериальных системах, в частности в артериях почек, головного мозга и конечностей.

При лабораторных исследованиях аномалии могут обнаруживаться не сразу. По мере прогрессирования заболевания выявляется лейкоцитоз и коагулопатия, поскольку ишемия

приводит к инфаркту, следствием которого является отмирание кишки и сепсис. Как указывалось выше, возможны и другие метаболические изменения, приводящие к летальному исходу вследствие септического шока. В таких случаях обязательно следует проводить обзорную рентгенографию брюшной полости, чтобы исключить другие причины боли в области живота, такие как перфорация язвы (диагностируется по наличию свободного газа). Если при рентгенографическом исследовании брюшной полости патологии не выявлено, то в таком случае весьма вероятно наличие мезентериальной ишемии.

При подозрении на острое нарушение мезентериального кровообращения необходимо в кратчайшие сроки подтвердить или отвергнуть диагноз. Помимо клинического и лабораторного обследования, очень важна специальная часть диагностики, включающая дуплексное сканирование верхней брыжеечной артерии и ангиографическое исследование.

В середине 80-х годов появилась новая методика — дуплексное сканирование с цветовым доплеровским картированием потока крови, суть которого состоит в кодировании разными цветами направления скоростей кровотока в просвете сосуда. Нижняя брыжеечная артерия при дуплексном сканировании трудно визуализируется в связи с небольшим ее диаметром, верхняя же брыжеечная артерия представляет собой крупный сосуд, поэтому продольное сканирование в эпигастральной области позволяет получить изображение верхней брыжеечной артерии, которая анатомически расположена ниже чревного ствола, направляется каудально под углом 60° и обычно визуализируется на протяжении 5—7 см от устья; используют датчик 2,5—3,5 мГц (рис. 8.1).



Рис. 8.1. Ультразвуковая эхограмма (М-режим) брюшной аорты и верхней брыжеечной артерии, которая не поражена и визуализируется на большом протяжении.

Качественные характеристики спектра кровотока по верхней брыжеечной артерии отличаются снижением уровня конечной диастолической скорости, прерывистым звуковым сигналом, свидетельствующими о высоком периферическом сопротивлении в бассейне артерии, участвующей в кровоснабжении кишечника (рис. 8.2).

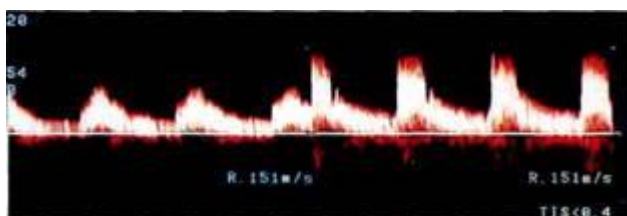


Рис. 8.2. Спектрограмма измененного

кровотока в верхней брыжеечной артерии.

Независимо от причины, приводящей к сужению просвета артерии более чем на 60 %, у больных увеличивается линейная скорость кровотока с локальными изменениями кровотока, приобретающего турбулентный характер, что находит подтверждение при анализе спектрограмм и цветового доплеровского картирования. В случаях окклюзии верхней брыжеечной артерии метод импульсной доплерографии не дает возможности зарегистрировать спектр кровотока, а цветовое доплеровское картирование не окрашивает поток в сосуде. При гемодинамически незначимом стенозе (менее 50 %) информативность импульсной доплерографии существенно снижается и оценку степени стеноза проводят, используя режим ЦДК с расчетом процента стеноза и площади поперечного сечения или по диаметру. Существенным преимуществом метода ультразвукового исследования в сравнении с рентгеноконтрастной ангиографией являются неинвазивность методики и возможность проведения исследования в динамике. Однако ультразвуковое исследование не дает информации о состоянии нижней брыжеечной артерии и о характере коллатерального кровообращения, в связи с чем оценка процессов компенсации между непарными висцеральными ветвями аорты невозможна. Таким образом, при остром мезентериальном тромбозе дуплексное сканирование информативно при локализации поражения в I сегменте артерии и при стенозе ее от 60 до 90 %. При дуплексном сканировании представляется возможность определять характер и направление кровотока по воротной вене, визуализировать верхнюю брыжеечную вену, выявляя таким образом венозные тромбозы, и дифференцировать их от артериальных. Весьма информативными и обязательными методами диагностики при показаниях являются рентгеноскопия органов брюшной полости, рентгеноскопия желудка, ирригоскопия, гастроскопия, лапароскопия, ангио-хромолароскопия. Обзорная рентгенография, однако, редко помогает поставить диагноз острой мезентериальной ишемии. При такой патологии нередко выявляются дилатация кишки или недостаточное содержание газа, но данных признаков недостаточно для постановки диагноза. С помощью КТ наличие инфаркта кишечника можно документировать по утолщению стенки кишки в сочетании с асцитом, однако нельзя точно документировать окклюзию брыжеечной артерии.

Завершает диагностику ангиографическое исследование, которое можно считать одним из основных при острых нарушениях мезентериального кровообращения: с помощью ангиографии точно определяют вид нарушения, его локализацию, протяженность поражения, пути коллатерального кровообращения, что в значительной степени предопределяет хирургическую тактику. Ангиографическое исследование в первую очередь показано при неясных случаях заболевания, когда возникает подозрение на тромбоз мезентериальных сосудов, а также для определения локализации окклюзии. В послеоперационном периоде ангиографическое исследование показано в двух случаях: для исключения ретромбоза мезентериальных сосудов и при продолжающейся гангрене кишечника. В отдаленные сроки после операции исследования проводят для контроля за проходимость сосудистого русла. Диагностическая ценность ангиографического

исследования определяется правильностью выбора методики. Считается, что при острых нарушениях мезентериального кровообращения необходимо применять как аортографию, так и селективную мезентерикографию. Аортография показана при окклюзии на протяжении I сегмента верхней брыжеечной артерии, пристеночных и восходящих тромбозах аорты с окклюзией устьев брыжеечных артерий, аневризмах аорты. Мезентерикография показана при окклюзиях II—III сегментов верхней брыжеечной артерии, а также при неокклюзионных нарушениях висцерального кровообращения и венозных тромбозах. Обычно ангиографию выполняют по методике Сельдингера. Исследование проводят как в переднезадней, так и левой боковой проекциях.

В классическом случае данной патологии при ангиографии обнаруживается отсутствие кровотока в верхней брыжеечной артерии на небольшом расстоянии от места ее отхождения от аорты, как раз в месте отхождения от нее средней ободочной артерии (так называемый признак «ртутного мениска»). Проведение ангиографии верхней брыжеечной артерии в боковых проекциях помогает выявить наличие эмбола. Иногда, при неокклюзирующем тромбозе, удастся обнаружить небольшое количество контрастного вещества в более дистальном отделе верхней брыжеечной артерии. Примерно у одной трети таких пациентов распространение тромбоза выявляется на участок артерии, лежащий дистальнее эмбола.

При ишемии, не обусловленной окклюзией брыжеечной артерии ангиография также имеет диагностическую ценность. Однако ангиографию не следует проводить до того, как пациенту будет проведена адекватная реанимация. У пациентов с артериальной гипотензией и у пациентов с гиповолемией на ангиограмме выявится картина, сходная с таковой при данной патологии, поэтому перед проведением ангиографии следует провести гидратацию, а также по мере возможности попытаться устранить сопутствующие нарушения функционирования сердца. В отличие от ангиографической картины, которую получают при эмболии или тромбозе верхней брыжеечной артерии, в данном случае выявляют верхнюю брыжеечную артерию, находящуюся в состоянии спазма, а в большинстве ее ветвей отмечается очаговое или диффузное сужение. Собственно повреждения имеют гладкие контуры без полной окклюзии. Другими классическими ангиографическими признаками являются: нарушение заполнения интрамуральной брыжеечной артерии, кишечных аркад, а также перемежающиеся дилатация и сужение брыжеечных сосудов, что создает картину, названную «симптом связки сосисок».

9. Лечение острой мезентериальной ишемии

Для успешного лечения больных с острыми нарушениями мезентериального кровообращения необходимо соблюдение следующих принципов:

- ▲ ранняя госпитализация больных в хирургический стационар;
- ▲ использование специальных методов исследования, позволяющих своевременно поставить диагноз;
- ▲ разработка и внедрение оперативных вмешательств, ведущими из которых должны стать реконструктивные сосудистые операции;
- ▲ использование достижений современной анестезиологии и реаниматологии.

Оперативные вмешательства у больных с острыми нарушениями мезентериального кровообращения должны быть направлены на коррекцию мезентериального кровотока, удаление подвергшихся деструкции участков кишечника, борьбу с перитонитом. Тактика лечения больных зависит от формы и стадии заболевания. При компенсации мезентериального кровообращения показано консервативное лечение спазмолитиками, антикоагулянтами, антиагрегантами и другими препаратами. Системное введение гепарина следует начинать еще до операции, чтобы предотвратить дальнейшее распространение тромбоза вне зависимости от того, идет речь об эмболической или тромботической окклюзии. При субкомпенсации висцерального кровообращения первым этапом показано проведение консервативной терапии. В последующем ставят показания к продолжению консервативного или хирургическому лечению в зависимости от клинической формы заболевания (*angina abdominalis*, ишемический энтероколит, стенозы кишечника и др.). При декомпенсации мезентериального кровообращения лечение только оперативное. При этом стадия ишемии является показанием к проведению только сосудистой реконструктивной операции, стадия инфаркта — операции на сосудах в сочетании с резекцией кишечника, стадия перитонита диктует необходимость выполнения операции на кишечнике в сочетании с лечением перитонита и сосудистыми реконструкциями. Хирургический доступ — полная срединная лапаротомия.

В.С.Савельев и соавт. (1979) предложили пользоваться понятиями о хирургической и физиологической радикальности оперативных вмешательств. Физиологически радикальной операцией можно назвать, по мнению автора, вмешательство, при котором остается весь кишечник или вполне достаточная его часть для осуществления функции пищеварения. Хирургически радикальной считается операция, в результате которой остается часть кишечника, недостаточная для пищеварения. Хирургически радикальная операция направлена на спасение жизни больного. Сосудистые вмешательства наиболее целесообразны, так как они направлены на сохранение всего кишечника. Резекция кишечника и резекция его в сочетании с сосудистым вмешательством могут быть или физиологически, или хирургически радикальными. При нарушениях мезентериального кровообращения основными должны стать операции на брыжеечных сосудах, которые, если позволяет состояние больных, необходимо выполнять в любые сроки с момента начала заболевания. Ликвидация закупорки сосуда в первые 4—6 ч с момента окклюзии позволяет надеяться на полное восстановление кровообращения в кишечнике и его функции. В литературе приводятся и более поздние сроки успешной реваскуляризации без резекции кишечника [Лепэдэ П., 1983]. При необратимых изменениях кишечника операция на брыжеечных сосудах обусловлена необходимостью восстановления кровоснабжения его остающихся участков, надеждой на спасение петель кишечника сомнительной жизнеспособности. Кроме того, устранение закупорки препятствует прогрессированию внутрисосудистого тромбообразования. При гангрене кишечника и выявлении окклюзии крупного брыжеечного сосуда первоначально целесообразно производить резекцию гангренозных петель кишечника с экономным иссечением брыжейки и оставлением участков кишки сомнительной жизнеспособности. Культи резецированной кишки прошивают аппаратами и укладывают в брюшную полость. Затем, после ликвидации закупорки сосуда, окончательно оценивают жизнеспособность кишечника, а также решают вопрос о необходимости дополнительной резекции кишки и наложения анастомоза. Если по тем или иным причинам операция на брыжеечных сосудах не производится, то резекцию кишечника следует стремиться выполнять в пределах

бассейна кровоснабжения окклюзированного сосуда. При высоких окклюзиях брыжеечных артерий считают недопустимыми небольшие по протяженности резекции кишечника. Определяют направление распространения гангрены кишечника и удаляют от 0,5 до 1 см и более макроскопически не измененного кишечника. При ограниченных его поражениях вследствие тромбирования сосудов стенки кишки или мелких сосудов брыжейки граница резекции может быть проведена ближе к видимым изменениям кишки, примерно на расстоянии 20—25 см от них. В тех случаях, когда мезентериальный кровоток восстанавливают оперативным путем, удалению подлежат только явные гангренозные участки кишечника, граница резекции может проходить ближе к некротизированным тканям. Целесообразно также выполнять релапаротомию через 12—24 ч после операции по поводу инфаркта кишечника с целью ревизии брюшной полости и выявления необходимости своевременной дополнительной резекции кишечника. После вскрытия брюшной полости перед хирургом встают следующие задачи: определить вид нарушения кровотока, найти место окклюзии, выявить протяженность поражения кишечника, более точно установить стадию заболевания [Савельев В.С., Спиридонов И.В., 1979]. Ревизию сосудов начинают с поисков пульсации прямых сосудов и аркад. Затем определяют пульсацию сосудов брыжейки, верхней и нижней брыжеечных артерий, оценивают состояние воротной и верхней брыжеечной вен. В диагностически неясных случаях выполняют интраоперационную ультразвуковую доплерографию и ангиографию, хромоскопию, трансиллюминационную ангиоскопию, термометрию. Полезно также применение флюоресцеина. С помощью УФ-облучения по Вуду в жизнеспособных участках кишки выявляется нормальная сосудистая сеть, тогда как в областях, пораженных гангреной, в стенках кишки не обнаруживается флюоресцеин. При проведении доплеровского зондирования можно зафиксировать возврат сигнала в различных областях кишки, но нельзя отличить жизнеспособную кишку от нежизнеспособной.

Оперативные вмешательства на брыжеечных сосудах:

Обнажение верхней брыжеечной артерии возможно выполнить из двух доступов — переднего и заднего. При переднем доступе (справа по отношению к корню брыжейки тонкой кишки) в рану выводят поперечную ободочную кишку и натягивают ее брыжейку. Брыжейку тонкой кишки расправляют, петли кишок отодвигают влево и книзу. Брюшину рассекают от трейтцевой связки по линии, соединяющей эту связку с илеоцекальным углом. Длинна разреза 8—10 см. Более точно найти ствол верхней брыжеечной артерии помогает пальпация сосуда. Мобилизуют стволы системы верхней брыжеечной вены, лежащие над артерией. Ствол и ветви верхней брыжеечной артерии обнажают на протяжении 6—8 см (рис. 9.1, а).

При заднем доступе к верхней брыжеечной артерии (слева по отношению к корню брыжейки тонкой кишки) в рану также выводят поперечную ободочную кишку и натягивают ее брыжейку. Петли кишок перемещают вправо и вниз. Натягивают трейтцеву связку подтягиванием за начальный отдел тощей кишки. Затем связку рассекают и мобилизуют этот отдел тощей кишки вплоть до двенадцатиперстной кишки. Рассекают брюшину над аортой. Обнажают аорту, затем левую почечную вену, которую мобилизуют и отводят книзу. Кверху от вены обнаруживают устье верхней брыжеечной артерии (рис. 9.1, б).

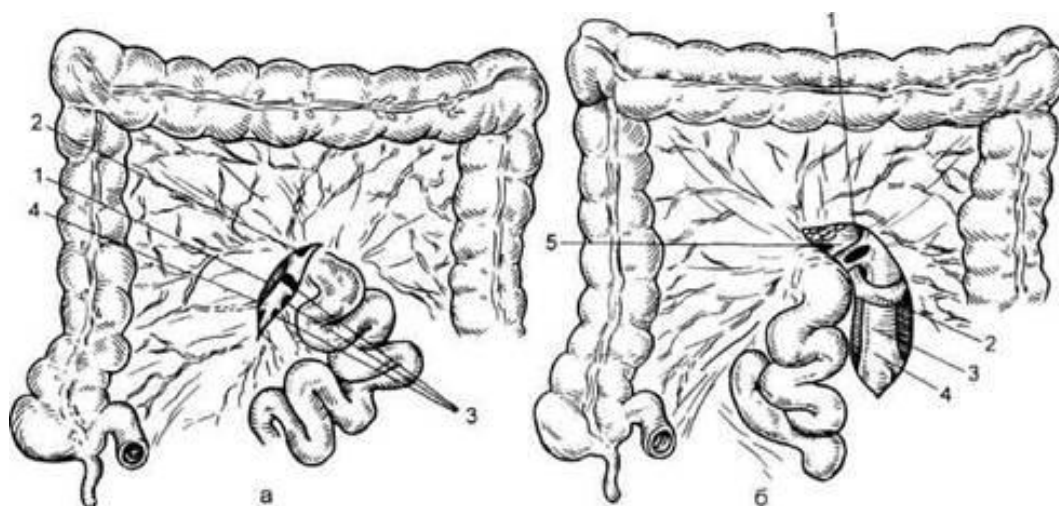


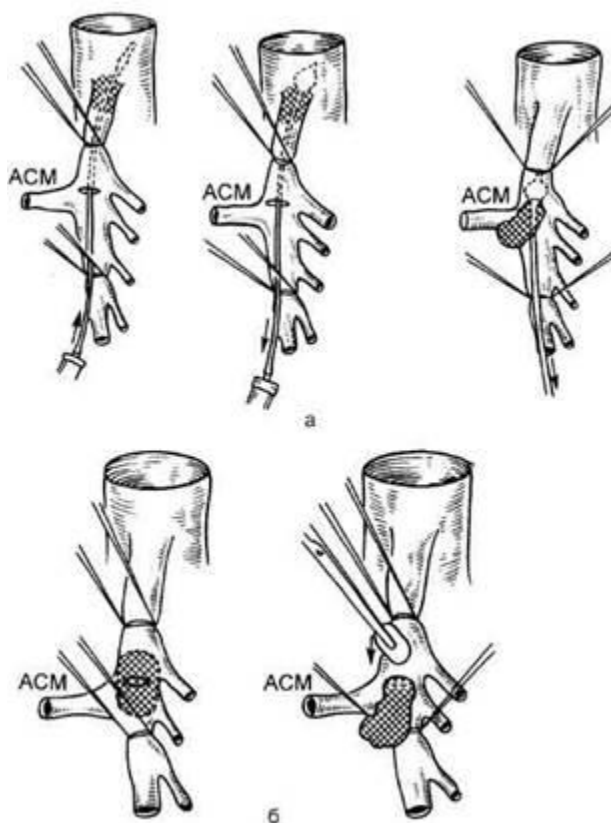
Рис. 9.1.

Передний (а) и задний (б) доступы к верхней брыжеечной артерии (по В.С. Савельеву и И.В. Спиридонову).

а — передний доступ к верхней брыжеечной артерии: 1 — ствол верхней брыжеечной артерии; 2 — средняя ободочная артерия; 3 — интестинальные артерии; 4 — подвздошно-ободочная артерия; б — задний доступ к верхней брыжеечной артерии: 1 — верхняя брыжеечная артерия; 2 — левая почечная вена; 3 — аорта; 4 — нижняя брыжеечная артерия; 5 — нижняя полая вена.

Эмболектомия

Первую успешную эмболектонию из верхней брыжеечной артерии при остром мезентериальном тромбозе выполнил Steward (1951). В России первая успешная эмболектония произведена А.С. Любским (1961). Выделяют прямую и непрямую



эмболектонию (рис. 9.2).

Рис. 9.2. Непрямая

(а) и прямая (б) эмболектония из I сегмента верхней брыжеечной артерии (по В.С. Савельеву и И.В.Спи- ридонову).

При поражении I сегмента верхней брыжеечной артерии возможна как прямая, так и непрямая эмболэктомия. При окклюзии II и III сегментов предпочтение отдают прямой эмболэктомии. При любой локализации эмбола показан передний доступ к артерии. При переднем доступе к артерии обычно не обнажают первые 2—3 см ствола и ее устье. При локализации эмбола в проксимальном участке I сегмента ствола артерии его извлекают зондом Фогарти №3 из поперечной артериотомии. Если эмбол располагается ниже, на уровне отхождения первых интестинальных артерий, можно произвести прямую эмболэктомию, также целесообразно в таком случае в процессе операции проводить тромболитическую терапию. При обоих видах операции обнажают устье средней ободочной артерии, ствол верхней брыжеечной артерии выше и ниже устья средней ободочной артерии примерно на протяжении 2 см и все интестинальные артерии. На ствол и на ветви верхней брыжеечной артерии накладывают турникеты. Затем, после перекрытия ствола и ветвей верхней брыжеечной артерии, производят артериотомию. Артерию орошают физиологическим раствором, содержащим гепарин, а потом сшивают узловым швом с использованием 6–0 полипропиленового шовного материала. Целесообразнее рассекать артерию в поперечном направлении, так как в этой ситуации после наложения швов не наступает ее сужения. Артериотомию обычно выполняют в месте чуть выше отхождения устья средней ободочной артерии. При непрямой эмболэктомии используют зонды Фогарти. При выполнении прямой эмболэктомии эмбол (при больших его размерах) извлекают по частям. После извлечения тромба выполняют ревизию ствола верхней брыжеечной артерии выше и ниже артериотомического отверстия. О хорошем восстановлении артерии судят по антеградному и ретроградному кровотокам, пульсации ствола и ветвей верхней брыжеечной артерии, появлению розовой окраски кишечника и перистальтики. При локализации эмбола во II сегменте артерии обнажают устье средней ободочной артерии, ствол верхней брыжеечной артерии, устье подвздошно-ободочной артерии, интестинальные артерии. Артериотомию выполняют над эмболом. Если эмбол располагается в III сегменте артерии, то следует обнажить место его нахождения, ствол выше и ниже эмбола, а также отходящие интестинальные артерии. При небольшом диаметре артерии артериотомическое отверстие формируют выше и выполняют непрямую эмболэктомию. Участки кишки с явными некротическими изменениями резецируют. Участки сомнительной жизнеспособности оставляют или резецируют; при их оставлении показана релапаротомия (Операция "второй взгляд". Через 24 ч в кишке либо обнаружится очевидный некроз, по поводу которого потребуются проведение резекции, либо кишка окажется жизнеспособной и, следовательно, ее можно будет оставить. Решение о проведении операции «второй взгляд» необходимо принять в ходе первичной операции, и эта вторая операция должна проводиться в обязательном порядке, вне зависимости от состояния пациента. Клиническое состояние в течение 24 ч не всегда отражает степень жизнеспособности кишки.)

Операции при артериальном тромбозе.

Сосудистые операции при артериальном тромбозе сложнее и сопровождаются худшими результатами [Норенберг-Чарквиани А.Е., 1967; Арапов Д.А., Никольская А.М., 1976; Дробни Ш., 1983]. Тромбэндартерэктомию применяют в основном при хронических окклюзирующих поражениях висцеральных артерий. При локализации окклюзирующего процесса в пределах 1,5—2 см от устья аорты предпочтительнее трансаортальная

эндартерэктомия. Если выполняют чрезартериальную эндартерэктомию, то операцию заканчивают наложением аутовенозной или синтетической заплаты (рис. 9.3).

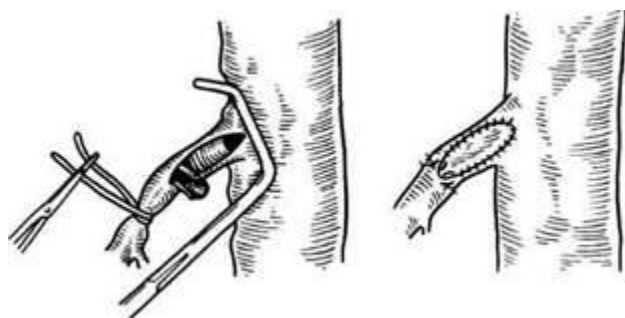


Рис. 9.3 Тромбинтимэктомия из верхней брыжеечной артерии (по В.С. Савельеву и И.В. Спиридонову).

При синдроме хронической абдоминальной ишемии операциями выбора являются одномоментная трансаортальная эндартерэктомия из аорты и висцеральных артерий, протезирование и реплантация артерий.

Согласно одному из источников шунтирующие виды вмешательств на висцеральных артериях, а также операции "переключения" в настоящее время не применяют (А.В.Покровский, 2004). Другие источники настаивают на необходимости установления обходного сосудистого шунта (*ENRICO ASCHER и соавт., 2012*):

Верхнюю брыжеечную артерию обнажают и рассекают дистально до тех пор, пока не будет найден сегмент, лежащий ниже зоны окклюзии, подходящий для установки в него обходного сосудистого шунта. Если в чревной артерии не выявляется стеноза или окклюзии, то трансплантат, взятый из супраренальной или из инфраренальной части аорты, может быть перенесен только в верхнюю брыжеечную артерию. В качестве сосуда выбора можно также рассматривать подкожную вену (saphenous); в том случае, когда использовать подкожную вену невозможно, используют сосудистый протез из политетрафторэтилена. Если аорта в значительной степени поражена атеросклерозом, то установка проксимального анастомоза в этом месте невозможна. Протезирование аорты может быть осуществлено только у пациентов из группы невысокого риска, а у пациентов из группы высокого риска можно применить установку исходного трансплантата в подвздошную артерию. Если отмечается множественное поражение брыжеечных артерий, то возможно проведение тромбозндартерэктомии для восстановления просветов чревной, верхней брыжеечной и нижней брыжеечной артерий; при этом может использоваться как торакоабдоминальный, так и интраабдоминальный доступ с применением медиальной ротации внутренних органов для обеспечения доступа к аорте. Возможно также применение других методик, например протезирование инфраренальной части аорты с использованием синтетического трансплантата, с сшиванием концов на месте. Трансплантат может быть как фрагментом подкожной вены, так и синтетическим трансплантатом, изготовленным из политетрафторэтилена. Такие трансплантаты могут быть введены как в одну, так и во все ветви брыжеечной артерии. После проведения реваскуляризации необходимо провести инспекцию состояния кишки, при этом может возникнуть необходимость проведения операции «второй взгляд». Пациентам с тромботической окклюзией терапия антикоагулянтами не показана.

Пациенты, перенесшие операцию по поводу эмболии верхней брыжеечной артерии, в послеоперационном периоде должны продолжать получать терапию антикоагулянтами,

спазмолитическими препаратами. После системного введения гепарина переходят на пожизненное введение **варфарина**, поскольку у таких пациентов частота рецидивирования эмболии в других сосудистых системах достигает, по данным ряда исследований, 50%.

Есть лишь несколько отдельных сообщений о применении литической терапии у пациентов с острой мезентериальной ишемией вследствие эмболии [1. Pillari G, Doscher W, et al. Low dose streptokinase in the treatment of celiac and superior mesenteric artery occlusion. Arch Surg 1983; 118: 1340. 2. Vujic I, Stanley J, Gobien RP. Treatment of acute embolus of the superior mesenteric artery by topical infusion of streptokinase. Cardiovasc Intervent Radiol 1984; 7: 94. 3. Schoenbaum SW, Pena C, et al. Superior mesenteric artery embolism: treatment with intraarterial urokinase. J Vasc Interv Radiol 1992; 3: 485.]. Было решено, что таким пациентам хирургическое лечение не показано, и потому предпринята попытка лизиса эмболической окклюзии. Такой вид терапии следует проводить с осторожностью, поскольку большинство подобных пациентов обычно нуждается в более быстрой помощи в связи с прогрессированием ишемии кишечника, и нет времени ждать, когда начнет действовать литическая терапия.

При неокклюзивной мезентериальной ишемии хирургическое вмешательство не требуется, за исключением случаев, когда у пациента выявляются симптомы инфаркта кишечника, при котором необходимо проведение срочной резекции кишки. При неокклюзивной мезентериальной ишемии методом выбора является перфузия в верхнюю брыжеечную артерию папаверина через катетер, который точно устанавливается во время проведения ангиографии. Сначала болюсно инстиллируют 30 мг, а затем проводят инфузию со скоростью 30–60 мг/ч в течение 24 ч. После этого производят повторную ангиографию, чтобы установить, удалось ли добиться устранения спазма и восстановления нормального кровотока в сосуде. В течение этих суток следует применять все возможные медицинские методы для увеличения сердечного выброса. Некоторые авторы использовали для этого папаверин в течение 5 дней и не регистрировали осложнений.

10. Результаты хирургического лечения острой мезентериальной ишемии:

Данные литературы о результатах хирургического лечения острых нарушений мезентериального кровообращения довольно противоречивы. Некоторые авторы, суммируя статистические исследования, пришли к до- статочно оптимистическим выводам. По сообщению А.Е. Норенберг-Чар- квиани (1967), благоприятный исход после хирургического лечения насту- пает у 32,7 % больных, по данным В.Д.Федорова (1965) — у 42 % паци- ентов. М.И.Лыткин и соавт. (1974) на основании сборной статистики сообщают о 40 % выздоровлений. Более сдержанную оценку оператив- ному лечению больных с острыми мезентериальными тромбозами дают другие хирурги, в статистике которых летальность от этого заболевания остается крайне высокой — 92,4–100 % [Гагушин В.А. и др., 1968; Шабанов А.Н. и др., 1973; Лыт- кин М.И. и др., 1974; Pierce et al., 1970; Navia et al., 1975]. Вместе с тем В.С.Савельеву и И.В.Спиридонову (1979) удалось значительно снизить послеоперационную летальность и довести ее до 64 %. Авторы считают, что успех оперативного вмешательства всецело определяется радикализмом оперативных вмешательств, ибо пробные лапаротомии и паллиативные вмешательства сопровождаются обычно 100 % смертностью. Наиболее высокие показатели были получены авторами при изолированных сосудистых операциях (66,6 % выздоровлений). При этом анализ летальности радикально оперированных больных показал, что у 33,9 % больных она была

обусловлена продолжающейся гангреной кишечника и перитонитом, у 28,4 % пациентов — сердечнососудистой недостаточностью и другими причинами.

О.И. Миминошвили и соавт. в статье "Хирургическое лечение абдоминального ишемического синдрома" (Украинский журнал хирургии 1 (10) 2011) сообщает о 20 летальных случаях из 31 прооперированного больного.

Также некоторые авторы (Баешко и соавт., 2002) указывают на 84% общегоспитальную летальность больных с данной патологией, в частности 40% - среди больных, перенесших изолированные резекции кишечника, 80% - в группе, оперированных на сосудах.

11. Хроническая ишемия, обусловленная патологией брыжеечных артерий

Диагноз

Классическая клиническая картина хронической мезентериальной ишемии включает указания в анамнезе на боли в области живота после приема пищи, которые ряд авторов называют «брюшной жабой». Обычно данное заболевание развивается у пациентов в возрасте 50–70 лет, причем женщины страдают в три раза чаще, чем мужчины. Заболевание нередко встречается у курящих табак. Сначала боли могут появляться только после обильного приема пищи, но затем они начинают возникать даже после приема небольших объемов пищи. Боль локализуется в эпигастрии, но может иррадиировать в спину. Кроме того, возможно появление диареи вследствие малабсорбции. Появление других симптомов обусловлено вызванным ишемией нарушением моторной функции (запор, тошнота, рвота). По мере прогрессирования синдрома боль становится более выраженной как по силе, так и по длительности. У таких пациентов появляется страх приема пищи, что ведет к сокращению поступления пищи и снижению массы тела. Кроме того, у пациентов выявляются другие признаки поражения периферических сосудов, такие как указание в анамнезе на заболевание сердца, инсульт, наличие перемежающейся хромоты, а также перенесенные ранее операции на сосудах. При проведении физикального обследования при аускультации выявляются кишечные шумы. Других симптомов, которые бы отличались от симптомов при хронической мезентериальной ишемии, при физикальном обследовании не выявляется. Поставить диагноз хронической мезентериальной ишемии обычно трудно, поскольку такие симптомы, как боль в области живота, снижение массы тела и диарея могут наблюдаться при многих других заболеваниях. Нередко перед направлением пациента к сосудистому хирургу ему проводят эндоскопическое исследование верхних и нижних отделов желудочно-кишечного тракта, УЗИ и КТ. Сходная картина отмечается при язвенной болезни, холецистите, дивертикулите, раке поджелудочной железы, желудка и тонкой кишки, поэтому нередко необходимо тщательное предварительное обследование, включающее ангиографию. Для постановки точного диагноза необходимо достаточно много времени — в среднем около года. Для неинвазивного выявления наличия стеноза или окклюзии висцеральных сосудов может применяться дуплексное сканирование. В идеале, пациент не должен принимать пищу в течение 8 ч перед исследованием (для снижения количества присутствующего газа), тогда будут лучше видны брыжеечные артерии. Также применяются низкочастотные (2–3 МГц) зонды В-типа. Брыжеечные артерии определяются в месте их отхождения от аорты. Наиболее трудно идентифицировать нижнюю брыжеечную артерию. Проводят оценку размера и проходимости сосудов, а также определяют проходящий через них поток крови. Чревная артерия в норме имеет низкое

сопротивление, и поток крови в течение диастолы направлен вперед. Для верхней брыжеечной артерии характерно высокое сопротивление и трехфазный сигнал. При прогрессирующем стенозе этих артерий наряду со спектральным расширением и увеличением (достаточно значительным) скорости кровотока в систолу, выявляется монофазный сигнал. При наличии окклюзии в идентифицированной артерии кровоток не регистрируется. Некоторые авторы предлагают сравнивать кровоток в брыжеечных сосудах в состоянии покоя и после приема пищи. В случаях мезентериальной ишемии увеличения скорости кровотока в систолу не отмечается, что и подтверждает диагноз. Ангиография является наилучшим диагностическим тестом для идентификации брыжеечных артерий, пораженных атеросклерозом. Поскольку атеросклеротическая болезнь наиболее часто начинается на уровне сосудов вне аорты, наиболее информативным методом является латеральная ангиография, позволяющая определить природу стеноза или окклюзии. При этом выявляется необычная извилистость коллатеральных сосудов, которые в дальнейшем расширяются, в то время как главные брыжеечные артерии становятся уже. Синдром «компрессии чревной оси» (или изгиб связки) также может проявляться симптомами хронической мезентериальной ишемии у пациентов, которые, однако, бывают моложе, чем пациенты с атеросклеротической мезентериальной ишемией. Большинство пациентов с данной патологией — женщины. Жалобы при этом заболевании нередко еще менее специфичны: боли в области живота, как связанные, так и не связанные с приемом пищи. Другие симптомы, такие как снижение массы тела, а также диарея, тошнота и рвота отмечаются реже. Эпигастральные шумы выявляются в эпигастрии примерно у половины пациентов. При дуплексном сканировании обнаруживается стеноз и окклюзия чревной артерии, что может быть вызвано наличием классических фиброзных связок, которые вызывают облитерацию просвета сосуда, приводя к мезентериальной ишемии. Со временем в чревной артерии может развиться стеноз или окклюзия в результате образования фиброзных связок.

Латеральная ангиография является наилучшим диагностическим тестом для выявления синдрома сдавления чревной артерии. Во время выдоха можно увидеть, как в месте отхождения артерии от аорты фиброзные связки скрывают ее, а затем, во время вдоха, чревная артерия освобождается и она вновь становится видна.

12. Лечение хронической мезентериальной ишемии

Тем пациентам, у которых выявлены симптомы мезентериальной ишемии, следует проводить реваскуляризацию для снятия боли, что позволит им безбоязненно принимать пищу и восстановить массу тела. Если лечение не проводится, то мезентериальная ишемия, носящая прерывистый характер, будет постепенно прогрессировать, что приведет к развитию инфаркта кишечника, перитонита и летального исхода. Пациентам с бессимптомным стенозом висцеральных артерий или с окклюзией реваскуляризация не показана, если по другим причинам не запланирована реконструкция аорты. При атеросклерозе обычно отмечается множественное поражение висцеральных артерий, и потому многие авторы рекомендуют проводить реваскуляризацию многих артерий. Чревная и верхняя брыжеечная артерии являются жизненно важными для организма, поскольку они обеспечивают адекватное кровоснабжение тонкой кишки. При окклюзии одной из этих артерий кровоснабжение по-прежнему будет поддерживаться на должном уровне, пока сохраняется проходимость другой артерии. Реваскуляризацию нижней брыжеечной артерии проводят редко, поскольку это относительно небольшая артерия, и со временем происходит

развитие коллатералей из верхней брыжеечной артерии, которые обеспечат адекватное кровоснабжение. Показаниями к проведению реваскуляризации нижней брыжеечной артерии являются недостаточность ранее установленных шунтов в чревную или верхнюю брыжеечную артерию, а также распространение заболевания на дистальные ветви вышеназванных артерий. С другой стороны, Porter и соавторы считают, что изолированный шунт к верхней брыжеечной артерии, если он применяется при лечении хронического заболевания, обеспечивает проходимость трансплантата в течение длительного времени, а следовательно, и выживаемость пациента. Однако такие результаты не распространяются на пациентов, которым необходимо одновременно проводить терапию по поводу острой мезентериальной ишемии, хотя вышеназванные авторы упоминают о трех подобных случаях, когда пациентам сначала была проведена реваскуляризация, а затем все они умерли. Ряд авторов указывают на транслюминальную ангиопластику как на метод начальной терапии выбора у пациентов с непроходимым стенозом чревной и верхней брыжеечной артерий. Пациенты с симптомами хронической мезентериальной ишемии, которым была проведена ангиография, являются кандидатами на проведение чрескожной транслюминальной ангиопластики, если, конечно, у них выявлены соответствующие изменения. Если атеросклерозом поражены аорта или устья чревной или верхней брыжеечной артерий, то с помощью чрескожной транслюминальной ангиопластики часто не удастся добиться успеха, поскольку бляшки в аорте обычно являются кальцинированными и закупоривают аорту как пробка. Когда дистальные коллатерали заполняются неадекватно, проведение ангиопластики может быть опасно, поскольку раздутый баллон может закупорить или разорвать артерию, и потому подобные попытки предпринимать не следует. Проведение ангиографии нижней брыжеечной артерии показано в редких случаях только тогда, когда выявляются аномалии в чревной и верхней брыжеечной артериях, вследствие чего они становятся непригодными для проведения на них операций. Пациентов с рентгенологическими признаками компрессии чревной артерии также не следует рассматривать как кандидатов на проведение чрескожной транслюминальной ангиопластики, поскольку эта операция в таких случаях обычно бывает неудачной в связи с тем, что вышеназванная патология является следствием сдавливания снаружи, а не следствием закупорки просвета сосуда. Имеются сообщения о хороших первичных результатах проведения чрескожной ангиопластики у соответствующим образом отобранных пациентов (остаточный стеноз < 30%), при этом у небольшого числа пациентов было отмечено даже длительное улучшение, о котором судили по отсутствию рецидивирования симптомов, однако проходимость оперированных сосудов не была документирована. По данным других авторов, у пациентов, которым была проведена чрескожная ангиопластика, была выявлена более высокая частота рецидивирования симптомов заболевания. Многим из этих пациентов операция проведена только на одном сосуде. Из-за недостаточности данных можно лишь предполагать, связано ли это с прогрессированием заболевания в неоперированных сосудах по сравнению с оперированными. Чрескожная ангиопластика при рецидиве заболевания после проведения операции наложения обходного сосудистого шунта была с успехом проведена у ряда пациентов с сопутствующими заболеваниями, при которых, как считалось, это вмешательство противопоказано, а также у пациентов с патологией органов брюшной полости. Существуют различные виды операций, направленных на улучшение кровоснабжения в мезентериальной области. Не установлено, что какая-либо методика явно эффективнее другой, и главным образом это обусловлено тем, что в каждом конкретном случае выбор метода терапии зависит от анатомических особенностей сосудов у данного

пациента. Наиболее часто выполняют шунтирование между аортой и брыжеечными артериями, при этом используется как антеградный, так и ретроградный доступы. При антеградном доступе производят выделение и рассечение аорты в области выше места отхождения чревной артерии. Эта часть аорты редко бывает поражена, и для пациентов из группы невысокого риска наложение такого шунта предпочтительнее. Для выделения этого участка аорты производят разрез по средней линии, а затем, после рассечения треугольной связки, сдвигают к центру левую долю печени. Находят пищевод; процедура облегчается при введении назогастрального зонда. Вследствие разделения ножек диафрагмы становится видна аорта. Находят чревную артерию, которая спускается вниз вдоль передней поверхности аорты. Верхнюю брыжеечную артерию легко выделить, она располагается свободно, ниже поджелудочной железы. Некоторые авторы предпочитают следующий метод шунтирования: использование 10- или 12-мм полиэфирного или политетрафторэтиленового трансплантата, проксимальный анастомоз формируется в устье чревной артерии, в результате чего в данной области проводится лоскутная ангиопластика. Туннель от чревной артерии до верхней брыжеечной артерии может быть выполнен либо спереди поджелудочной железы, либо позади нее, в зависимости от анатомических особенностей пациента. После этого формируют дистальный анастомоз с верхней брыжеечной артерией по методике конец-в-бок. Gewertz и соавторы предложили модифицировать конфигурацию описанного выше шунта для пациентов с поражением мелких артерий. Раздвоенный трансплантат размером 16×8 мм, выполненный из полиэфира, был модифицирован, чтобы его можно было использовать для «шпательобразного» проксимального анастомоза путем введения конца анастомоза с косым срезом в противоположный конец трансплантата. В результате сохраняется естественный поворот в сторону аортальных анастомозов, что позволяет лучше сориентировать трансплантат относительно аорты для предотвращения развития загибов. Затем разделяют чревную артерию выше места проксимальной границы ее поражения и подшивают методом конец-в-бок к дорсальной поверхности колпака трансплантата. В дистальном конце шунта производят туннелизацию и подшивают к верхней брыжеечной артерии обычным способом. Более предпочтительный ретроградный доступ предусматривает использование инфраренального участка аорты для наложения обходного сосудистого шунта к верхней брыжеечной артерии или чревной артерии или к обеим артериям сразу. При слишком сильном поражении инфраренального участка аорты у пациентов из группы низкого риска аорту можно заменить трансплантатом. Если пациенту не показано замещение аорты и у него не может быть применен антеградный доступ, то в качестве трансплантата можно использовать подвздошную артерию. Используют нераздвоенный или раздвоенный трансплантат из полиэфира или политетрафторэтилена, который туннелируют в забрюшинное пространство до достижения чревной артерии, верхней брыжеечной артерии или обеих артерий. При выявлении признаков ишемии кишечника или перитонита следует использовать аутоотрансплантат, для чего может подойти подкожная вена. Шунт из подвздошной артерии выкраивают с избытком, чтобы брыжейка тонкой кишки не сдавливала его и не произошло окклюзии трансплантата в случае расположения кишки в задней части брюшной полости. С целью лечения хронической мезентериальной ишемии некоторым группам пациентов проводилась тромбоз-энтерэктомия, и были получены превосходные результаты. Поскольку поражения наиболее часто отмечались в области устья, интралюминальный подход к аорте позволял произвести непосредственное удаление бляшек, вызвавших окклюзию, и не прибегать к шунтированию с использованием сосудов пациента или синтетических трансплантатов. Только в случаях распространения бляшки

непосредственно до главной чревной артерии или до верхней брыжеечной артерии требовалось проведение артериотомии в области, расположенной дистальнее поражения — для полного удаления поражения или для установки там трансплантата.

Ретроперитонеальный торакоабдоминальный доступ используется при необходимости обнажить аорту на всем ее протяжении на данном уровне. У пациентов из группы высокого риска, особенно с тяжелыми заболеваниями легких и сердца, такой доступ применяться не может. В таких случаях проводят «люковую» артериотомию чревной и верхней брыжеечной артерий в том месте, где они появляются из-за аорты и становятся видны их устья. Затем разрез на артерии сшивается последовательным швом нитями из полипропилена. Пройдемость обходного брыжеечного шунта и завершенность формирования эндартерэктомизированных сосудов позволят установить дуплексное сканирование, проведенное прямо в операционной. Кроме того, в послеоперационном периоде, перед выпиской пациента из стационара, для подтверждения проходимости трансплантата широко применяется ангиография. В качестве альтернативного метода также используется дуплексное сканирование для контроля проходимости после операций обходного сосудистого шунтирования и эндартерэктомии. У различных групп пациентов, которым проводилось хирургическое лечение по поводу хронической мезентериальной ишемии, явившейся следствием атеросклероза, не выявлялось значительных различий в исходе лечения в зависимости от выбранного типа процедуры реваскуляризации.

Поскольку существует риск развития острой ишемии кишечника, если произойдет тромбоз шунта, большинство авторов считают, что реконструкция должна проводиться таким образом, чтобы обеспечивалось шунтирование как можно большего количества сосудов, и обычно в это число входят чревная и верхняя брыжеечная артерии. Исследователи отмечают, что уровень смертности в таких случаях составлял от 4 до 100%, а основной причиной смерти у большинства пациентов был инфаркт миокарда. Кроме того, при наблюдении пациентов после операции выявлялись технические проблемы, требовавшие срочной корректировки; в целом, уровень смертности из-за ранней недостаточности трансплантата может превышать 40%. Ряд авторов предлагает производить профилактическую реваскуляризацию при стенозах и окклюзиях брыжеечных артерий, однако не было выявлено положительного эффекта при применении этой процедуры у тех пациентов, у которых не обнаруживалось симптомов вышеназванных заболеваний.

Пациентам со сдавлением чревной артерии и синдромом дугообразной связки необходимо проведение хирургического вмешательства для снятия этих симптомов. Ангиопластика в большинстве случаев не дает желаемых результатов, поскольку из-за связки, сдавливающей чревную артерию, не удастся расправить и дилатировать артерию с помощью баллона. При ангиографии можно видеть артерию, которая после попытки проведения ангиопластики смещена кзади и находится в стенозированном состоянии. Хирургическое вмешательство направлено на обнажение чревной артерии, для чего следует иссечь срединную дугообразную связку и ганглионарные волокна, которые вызывают сдавление, и тогда будет достигнуто высвобождение артерии. Затем во время операции проводится исследование чревной артерии методом дуплексного сканирования для оценки кровотока. Стеноз и окклюзия чревной артерии могут быть следствием хронического сдавления — тогда необходима коррекция. Ряд авторов предлагают использовать дилатацию во время операции путем поперечной артериотомии селезеночной артерии. При более серьезных повреждениях проводится интерпозиция с использованием аутооттрансплантата или синтетического трансплантата. В ряде случаев, когда выявляется небольшое по протяженности поражение, чревную артерию можно напрямую реимплантировать в аорту.

После процедур по декомпрессии чревной артерии исход обычно благоприятен, уровень заболеваемости и смертности низок, отмечается исчезновение симптомов заболевания.

2. Заболевания пищевода. Доброкачественные заболевания пищевода. Синдром дисфагии. Рак пищевода. Болезни средостения.

Тема: «Заболевания пищевода. Доброкачественные заболевания пищевода»

1. Учебные цели: *(перечислить 3-5 наиболее значимых учебных целей лекции).*

- студент должен знать топографо-анатомическое строение и функцию пищевода, классификацию заболеваний пищевода, общую симптоматику заболеваний и повреждений пищевода,
- значение инструментальных методов исследования (рентгенологических, эзофагоскопии, биопсии и цитологического исследования и др.),
- клинику и диагностику рубцовых сужений пищевода,
- методы бужирования и оперативного лечения стриктур пищевода

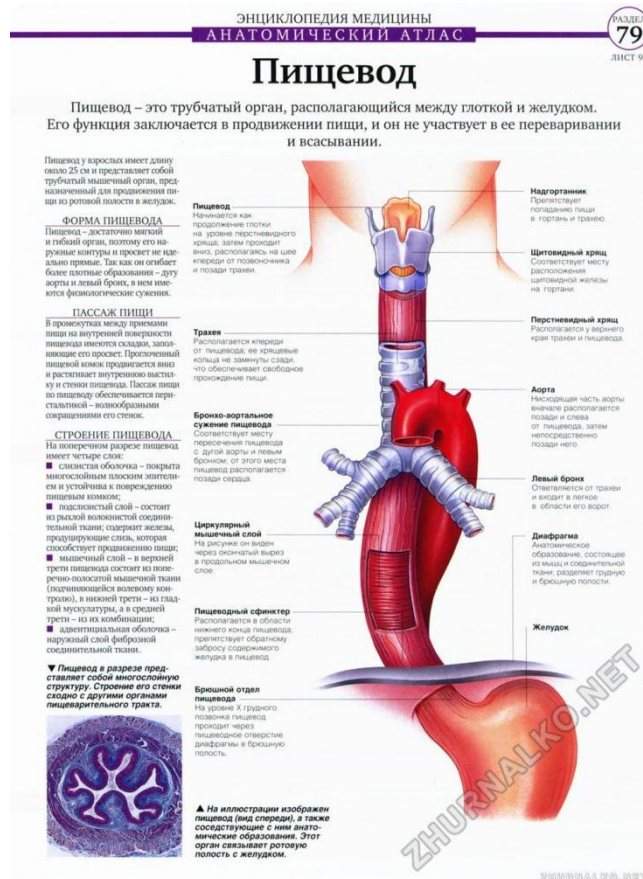
2. План .:

1. Анатомия и физиология пищевода. Регуляция функции.
2. Классификация заболеваний пищевода.
3. Методы исследования для выявления патологии пищевода.
4. Какие специфические анализы назначать пациенту?
5. Особенности интерпретации анализов.

3. Технические средства обучения *(мультимедийный проектор, видеоаппаратура, ноутбук, таблицы, плакаты, интерактивная доска и др.)*

4. Методы активизации студентов во время изложения лекционного материала: *(на усмотрение преподавателя – проблемные ситуации, клинические примеры, ситуационные задачи, демонстрационные рентгенограммы или микропрепараты, анализы крови и др.).*

5. Содержание материала (тезисы, полный текст, распечатки мультимедийных презентаций и т.д.)



ХИРУРГИЯ ПИЩЕВОДА

Анатомо-

физиологические сведения о пищеводе

Длина пищевода колеблется у мужчин в пределах 25-30 см, у женщин — 23—24 см. Она зависит не только от пола, но также от возраста, положения головы, длины туловища. В среднем длина пищевода у взрослого человека составляет 25 см. Устье пищевода у взрослого расположено на уровне VI шейного позвонка, нижняя граница - в пределах X-ХП грудных позвонков. Толщина его стенки 3-4 мм. Ширина просвета в области устья — 18 мм, в грудном отделе — 21—25 мм, в дистальной части — 22 мм.

Обычно различают три отдела пищевода — шейный, грудной и брюшной. *Шейный отдел* расположен на уровне C_{VII} — T_{III} и длина его равна 5-6 см. Спереди он соприкасается с трахеей и левой долей щитовидной железы, задней поверхностью — с позвоночником, к боковым поверхностям прилежат сонные артерии, возвратные нервы, щитовидная железа. Шейный отдел пищевода является довольно подвижным и здесь застревает большая часть инородных тел.

Грудной отдел пищевода заканчивается на уровне входа в пищеводное отверстие диафрагмы. Длина его 16—18 см. От II до IV—V грудных позвонков он лежит левее трахеи, при этом на уровне T_{III} перекрещивается с дугой аорты, а на высоте T_{IV} тесно соприкасается с бифуркацией трахеи и левым главным бронхом. Слева от пищевода на этом уровне расположены грудной лимфатический проток, дуга аорты, возвратный нерв, левый и правый блуждающие нервы. Более дистально к пищеводу прилежит перикард. На уровне 2—3 см выше диафрагмы пищевод отклоняется влево. Важно отметить, что по ходу грудного отдела пищевода в непосредственной близости от него расположены лимфатические узлы (трахеобронхиальные, бифуркационные, парааортальные, медиастинальные).

Брюшной отдел пищевода имеет длину от 1 см до 7 см. Она изменяется в зависимости от фазы дыхания, внутрибрюшинного давления, подвижности той части пищевода, которая находится на уровне диафрагмы. Диафрагмальная часть пищевода и его

брюшной отдел являются физиологической кардией. Анатомическая кардия — это место впадения пищевода в желудок под острым углом Гиса.

Выделяют четыре сужения пищевода. *Первое* сужение расположено в области перехода глотки в пищевод (глоточно-пищеводный сфинктер). *Второе* сужение находится на уровне пересечения пищевода с дугой аорты. *Третье* сужение обусловлено давлением на стенку пищевода левого главного бронха. Некоторые авторы два последних сужения объединяют в одно. *Четвертое* сужение расположено на уровне пищеводного отверстия диафрагма.

Стенка пищевода состоит из слизистой, подслизистой, мышечной и наружной (соединительнотканной) оболочек. *Слизистая оболочка* включает 20—25 слоев плоского эпителия. *Подслизистая оболочка* состоит из рыхлой соединительной ткани. Здесь расположены кровеносные и лимфатические сосуды, нервные сплетения, слизистые железы пищевода. *Мышечная оболочка* имеет внутренний циркулярный и наружный продольный слои. При этом в верхнем отделе пищевода они представлены поперечнополосатыми мышцами, а ниже уровня дуги аорты — гладкой мышечной тканью.

Кровоснабжение пищевода осуществляется ветвями нижней щитовидной и частично левой подключичной, бронхиальных и межреберных артерий, а также за счет аорты. Брюшной отдел пищевода васкуляризируется нижней диафрагмальной и левой желудочной артериями. Вены пищевода образуют сплетения, которые располагаются преимущественно в подслизистом слое. Кровь оттекает в непарную и полунепарную вены. Через вены желудка кровь из пищевода поступает также в воротную вену.

Лимфоотток происходит по лимфатическим сплетениям слизистой и подслизистой оболочек в сторону глотки и желудка. Лимфатические сосуды могут открываться непосредственно в грудной проток. Лимфа из шейного отдела пищевода обычно оттекает в паратрахеальные узлы, из средней трети — в медиастинальные, бифуркационные и трахео-бронхиальные. Из нижнего отдела она направляется вдоль пищевода в надключичные лимфатические узлы, а также в желудочные коллекторы.

Иннервация пищевода весьма сложна. Парасимпатическая иннервация осуществляется блуждающими нервами, которые образуют переднее и заднее периэзофагеальные сплетения. Симпатическая иннервация пищевода обеспечивается через узлы пограничного и аортального сплетений, а также чревными нервами.

Между указанными сплетениями существует множество анастомозов. Интрамуральный нервный аппарат пищевода состоит из трех тесно связанных между собой нервных сплетений - адвентициального, межмышечного (ауэрбаховского) и подслизистого (мейснеровского).

РУБЦОВОЕ СУЖЕНИЕ ПИЩЕВОДА

Своевременное и правильное консервативное лечение больных с ожогами пищевода позволяет избежать их от сложных многоэтапных оперативных вмешательств. Вместе с тем, если не проводятся адекватные консервативные мероприятия и раннее бужирование, примерно у 70% пациентов развиваются рубцовые сужения или полная непроходимость пищевода.

Послеожоговые стриктуры обычно расположены в местах физиологических сужений пищевода. Различают высокие стриктуры — глоточные, шейные, бифуркационные, а также низкие, которые локализуются в дистальных отделах пищевода (от уровня диафрагмы до кардии). По протяженности они могут быть короткими и трубчатыми. Короткие стриктуры имеют длину 1—3 см. В эту же группу входят мембранозные сужения, когда пищевод перекрывается перепонкой. Трубчатые стриктуры имеют протяженность более 3 см. Сужения пищевода могут быть одиночными и множественными. Степень их выраженности бывает разной вплоть до облитерации просвета. Обычно под сужением определяется супрастенотическое расширение, при этом вход в пищевод располагается в центре или эксцентрично с образованием кармана.

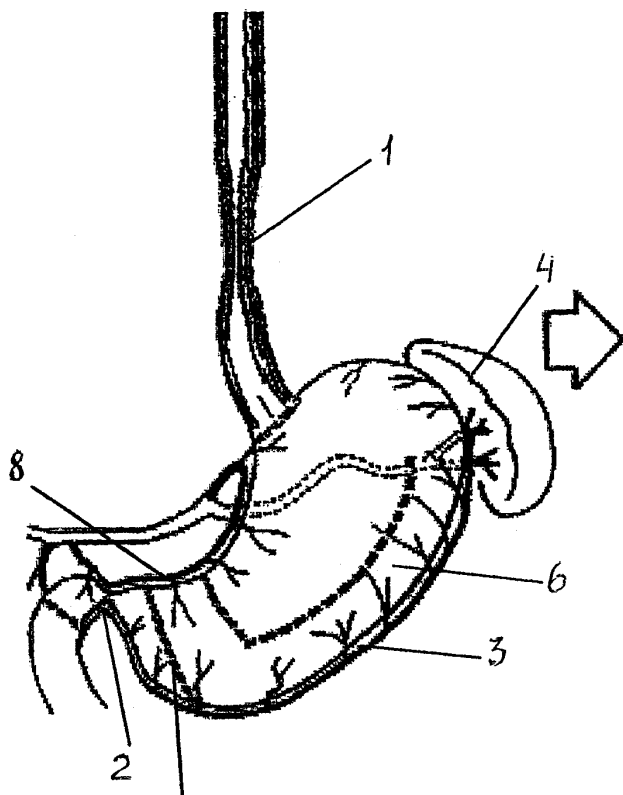
Клиническая картина.

Основной симптом заболевания — дисфагия. Однако в первые 2—3 недели после ожога дисфагия может отсутствовать и период так называемого мнимого благополучия может продолжаться до нескольких месяцев. Общее состояние больных остается удовлетворительным и они не обращаются за медицинской помощью. По мере развития на месте ожога грануляционной рубцовой ткани сужение пищевода прогрессирует и дисфагия нарастает вплоть до непроходимости жидкости. Проявления рубцовой стриктуры пищевода разнообразны и зависят от ее локализации, протяженности, степени сужения. Вследствие травматизации пищей суженного участка пищевода развиваются эзофагит и периезофагит, что сопровождается неприятными ощущениями и болями за грудиной. У ряда больных появляется пищеводная рвота, которая вначале возникает при приеме твердой пищи, а затем наступает срыгивание даже воды. При высоких стенозах пищевода пища может попадать в дыхательные пути, вызывая кашель и приступы удушья. Нередко вследствие этого у больных развиваются бронхиты, хроническая пневмония, абсцессы легких. Прогрессирующее истощение ведет к резкому нарушению функций паренхиматозных органов. В результате развития рубцовой ткани наступает укорочение пищевода, что может привести к образованию грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Одним из грозных осложнений заболевания является возникновение злокачественной опухоли в области стриктуры. Серьезную опасность может представлять застревание пищи и инородных тел в суженном месте пищевода, особенно при двойных его стриктурах.

Послеожоговая стриктура пищевода

Диагностика.

Основана на данных анамнеза, результатах рентгенологического исследования и эзофагоскопии. В качестве контрастного вещества чаще применяют мелкодисперсную бариевую взвесь. Исследование проводят обычно в вертикальном положении больного в прямой и правой косой проекциях. Рубцовому сужению пищевода свойственна различная рентгенологическая картина.



При протяженной стриктуре пищевод имеет вид карандаша, при ахалазии кардии — "мышинного хвоста", а изъеденность его стенок характеризует злокачественную опухоль. Вместе с тем могут определяться короткие стриктуры пищевода как одиночные, так и множественные. Просвет пищевода на уровне сужения может иметь неправильную форму. Над стриктурой нередко встречается супрастенотическое расширение. Важным рентгенологическим признаком является регургитация контрастной взвеси, когда после приема последней вслед за увеличением ширины пищевода над местом сужения происходит выброс ее кверху. Это сопровождается уменьшением просвета пищевода, что объясняется усилением его перистальтики.

При протяженной стриктуре пищевод имеет вид карандаша, при ахалазии кардии — "мышинного хвоста", а изъеденность его стенок характеризует злокачественную опухоль. Вместе с тем могут определяться короткие стриктуры пищевода как одиночные, так и множественные. Просвет пищевода на уровне сужения может иметь неправильную форму. Над стриктурой

нередко встречается супрастенотическое расширение. Важным рентгенологическим признаком является регургитация контрастной взвеси, когда после приема последней вслед за увеличением ширины пищевода над местом сужения происходит выброс ее кверху. Это сопровождается уменьшением просвета пищевода, что объясняется усилением его перистальтики.

Важную роль в диагностике ожоговых сужений пищевода играет эзофагоскопия, которая позволяет определить характер стриктуры, состояние слизистой оболочки, наличие карманов, рубцов. Во время исследования выявляются эзофагит, перемычки, слюна, остатки пищи.

Лечение.



Основным методом лечения больных является блокирование пищевода, в случае его неэффективности выполняется оперативное вмешательство. Однако следует проводить и консервативное лечение, направленное на ликвидацию воспалительного процесса в зоне повреждения пищевода, стимуляцию эпителизации, замедление роста грануляционной ткани, снятие эзофагоспазма. Все это способствует улучшению проходимости пищевода. Необходимо отметить, что явления эзофагита после ожога пищевода наблюдаются несколько месяцев и даже лет.

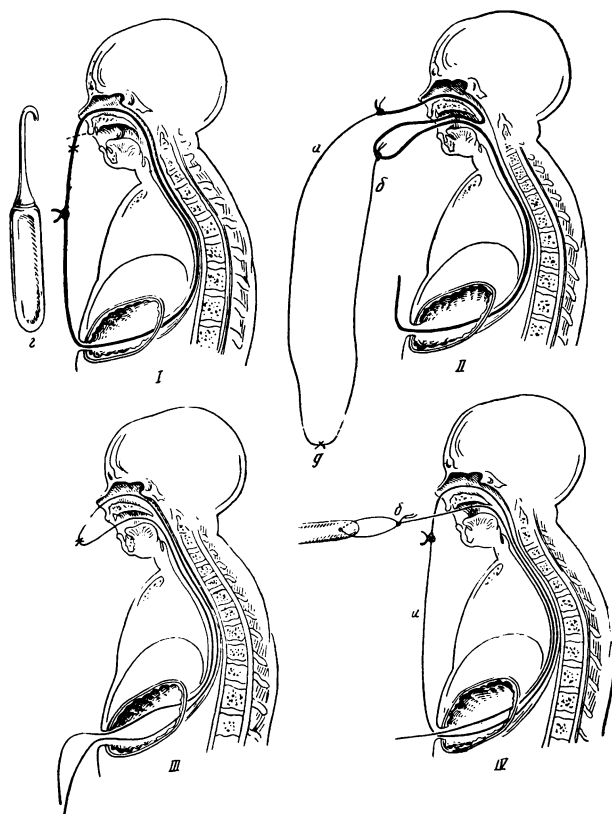
Между участками сужения могут длительно задерживаться куски пищи и вызывать гниение, что требует тщательного санирования.

Лечение при эзофагите должно быть комплексным. Оно имеет большое значение в профилактике рубцовых стриктур пищевода. При этом необходимо сочетать местную противовоспалительную терапию с общеукрепляющей. Одновременно проводят раннее (профилактическое) бужирование, которое начинают через 7-15 дней после ожога пищевода. Такой подход к лечению больных позволяет получить благоприятные результаты более чем в 90% случаев. При невыполнении указанных условий у 2/3 больных развиваются различной степени выраженности рубцовые сужения пищевода, требующие позднего (лечебного) бужирования. Последнее направлено на расширение развившейся стриктуры. С этой целью проводят:

- 1) "слепое" бужирование через рот;
- 2) бужирование под контролем эзофагоскопии;
- 3) бужирование пищевода пластмассовыми бужами по струне-направителю;
- 4) "бужирование без конца" с помощью нити; 5) ретроградное бужирование.

"Слепое" бужирование. За 20—30 мин до него назначается премедикация: подкожно вводят 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата и 1 мл 1% раствора димедрола. Во время бужирования больной сидит на стуле со спинкой, а врач находится спереди от него. Применяется набор бужей с четными цифрами от № 8 до № 40. Перед использованием бужи помещают под струю горячей воды, чтобы они были эластичными. Затем их смазывают вазелином или глицерином. На высоте глотательного движения буж плавно без особого усилия вводят в пищевод. Во время одной манипуляции проводят не более двух номеров бужей. Последующее бужирование начинают с бужа, которым закончено предыдущее или на один номер меньше.

Серьезным осложнением указанного способа является перфорация пищевода, поэтому его целесообразно использовать в качестве поддерживающего бужирования, когда буж проходит без особого усилия. Нередко после выписки из стационара больные нуждаются в длительном поддерживающем бужировании. К сожалению, хирурги поликлиник и центральных районных больниц часто не владеют методами бужирования пищевода. Поэтому при проведении лечебного бужирования необходимо обучать больного данной манипуляции. Это позволит ему самостоятельно выполнять



бужа.

поддерживающее бужирование у себя дома. При этом, конечно, необходим контроль врача.

Бужирование под контролем эзофагоскопии. Может быть использовано при эксцентрически расположенной стриктуре, резком супрастенотическом расширении просвета пищевода, его деформации, наличии карманов, т.е. в случаях, когда врач испытывает трудности во время проведения бужа. Однако при данном методе бужирования не всегда просто найти вход в суженный участок пищевода. Кроме того, тубус эзофагоскопа закрывается бужом, что препятствует контролю за моментом его введения в стриктуру. Отсюда возникает опасность перфорации стенки пищевода при неосторожном движении эзофагоскопа и

Форсированное бужирование по струне-направителю.

После премедикации через пищевод в желудок проводят струну-направитель с бужом наименьшего диаметра. Под наркозом больному производят форсированное бужирование. При этом во время первого сеанса используют поочередно бужи до № 30. Через 5—6 дней сеанс повторяют, применяя бужи большего диаметра. В более тяжелых случаях форсированное бужирование осуществляют в 3—4 сеанса. Однако не всегда удастся провести металлический проводник через рубцовую стриктуру пищевода. У таких больных накладывают гастростому и проводят "бужирование без конца".

"Бужирование без конца" с помощью нити. Применяется при резко выраженном сужении пищевода, которое имеет извилистый характер, мешотчатую форму супрастенотического расширения, а вход в стриктуру расположен эксцентрично. Особенно это необходимо учитывать при поражении проксимального сегмента пищевода и множественных стриктурах. Гастростому целесообразно накладывать по Штамму—Сенну и Кадеру, используя трансректальный доступ в левом подреберье. В последние годы некоторые хирурги с этой целью успешно пользуются лапароскопической гастростомой. Важно правильно формировать гастростому. В противном случае она может стать

причиной возникновения ряда осложнений (нагноение послеоперационной раны, флегмона передней стенки живота, дерматит, перихондрит и т.д.). Через 6—8 суток больному дают проглотить капроновую нить с дробинкой. Нить извлекают из желудка корнцангом или с помощью введенной через гастростому воды. Бужирование осуществляют резиновыми трубками различного диаметра, которые прикрепляют к нити. Растягивая, их проводят через стриктуры и оставляют в пищеводе на несколько часов. Если трубка проводится через ротоглотку, это называется ортоградным бужированием, если через гастростому — ретроградным. Последний способ предпочтителен у больных с Рубцовыми стриктурами в глоточном и шейном сегментах пищевода.

При резко выраженных явлениях эзофагита проводят противовоспалительную терапию, применяют обезболивающие средства. Редким осложнением является кровотечение из пищевода, хотя следы крови на буже встречаются значительно чаще, особенно при форсированном бужировании. С профилактической целью рекомендуется принимать раствор аминокaproновой кислоты по 1 столовой ложке каждые 15 мин в течение часа, а затем 6—8 раз в сутки.

Самым грозным осложнением при бужировании является перфорация стенки пищевода. Этому способствуют эрозивный эзофагит, который наблюдается при ранних стриктурах (через 3—4 недели), супрастенотическое расширение, узкий ход канала рубцовой стриктуры. Диагностика указанного осложнения представляет определенные трудности, что обусловлено отсутствием в ранние сроки патогномичных симптомов. Они могут напоминать таковые при обострении эзофагита. Однако для эффективного лечения важна своевременная диагностика перфорации пищевода.

Клиническая картина данного осложнения зависит от уровня повреждения пищевода и медиастинальной плевры. В случаях перфорации стенки грудного отдела пищевода и образования ложного хода в средостении больного беспокоят боли в области позвоночника (при приеме нескольких глотков жидкости они усиливаются), затем выявляется подкожная эмфизема на шее, повышается температура тела. При повреждении пищевода и медиастинальной плевры состояние больных резко ухудшается вплоть до развития плевропульмонального шока, тяжелой легочно-сердечной недостаточности. Возникают сильные боли в грудной клетке, одышка. При аускультации дыхание ослаблено или не выслушивается. Состояние прогрессивно ухудшается. При рентгенологическом исследовании контрастное вещество (йодолипол, кардиотраст) поступает за пределы пищевода, в плевральную полость. В случае повреждения абдоминального сегмента развивается картина "острого живота".

Больные с перфорацией пищевода вследствие бужирования подлежат хирургическому лечению. Объем операции зависит от характера повреждения. При травме верхнего сегмента производится шейная медиастинотомия по Разумовскому и накладывается гастростома. Если повреждена медиастинальная плебра, дополнительно дренируется плевральная полость. При перфорации грудного отдела пищевода с

повреждением плевры выполняются торакотомия, ушивание отверстия в стенке пищевода, дренирование средостения и плевральной полости, накладывается гастростома или проводится трансназально зонд в желудок. В отдельных случаях при выраженных патологических изменениях пищевода выполняется операция Добромыслова—Торека. При поздней диагностике данного осложнения, когда развилась острая эмпиема плевры, накладывается гастростома и дренируется плевральная полость.

При перфорации абдоминального отдела пищевода в первые часы отверстие может быть ушито, в том числе с дополнительным укрытием лоскутом диафрагмы по Петровскому. Однако при значительных повреждениях хирурги вынуждены прибегать к операции Добромыслова—Торека.

В случаях бурно нарастающей картины медиастинита используют чрезбрюшинную медиастинотомию по Савиных—Розанову. При заднем гнойном медиастините целесообразно также применять метод проточного промывания с аспирацией содержимого при помощи двухпросветных трубок.

Хирургическое лечение рубцовых стриктур пищевода.

Историческая справка. Еще в середине XIX в. стали накладывать желудочный свищ при Рубцовых стриктурах пищевода. Это помогало спасти больных от голодной смерти. Русский ученый В. А. Барсов в 1842 г. разработал метод гастростомии в эксперименте. Впервые наложил желудочный свищ больному Sedillot в 1849 г. Первая гастростомия по поводу рубцового сужения пищевода выполнена в России А. С. Яценко в 1880 г. В 1894 г. Bircher предложил использовать кожу для создания искусственного пищевода, однако в дальнейшем этот метод не нашел широкого применения. В 1906 г. Roux создал у больного искусственный пищевод из тонкой кишки, расположив ее впереди грудины. Указанный способ был усовершенствован П. А. Герценом (1908), С. С. Юдиным (1941) и другими русскими хирургами.

Большой вклад в развитие хирургии рубцовых сужений пищевода внес известный хирург Беларуси И. М. Стельмашенок. Однако тонкокишечная эзофагопластика имеет свои недостатки в связи с частым развитием некроза тонкой кишки или невозможностью ее использования из-за особенностей строения сосудов брыжейки. Поэтому в начале 60-х годов стали применять толстокишечную эзофагопластику, которую предложили в 1911 г. Kelling и Vulliet. С этой целью используют левую или правую половины толстой кишки. В последнее десятилетие все шире применяются различные способы эзофагогастропластики.

По месту расположения трансплантата различают впередигрудинную, загрудинную, внутриплевральную и заднемедиастинальную эзофагопластику.

Показания к операции. Основное показание к операции — безуспешное блокирование рубцовых стриктур пищевода. Хирургическое лечение проводится также при полной облитерации просвета пищевода. Эзофагопластика показана больным с

выраженным супрастенотическим расширением пищевода и резким истончением его стенок. Оперативному вмешательству подлежат больные с пищеводно-трахеальными и пищеводно-бронхиальными свищами. Наиболее частое противопоказание к операции истощение.

Виды операций. При тяжелом истощении больного накладывают гастростому, которая используется для ретроградного бужирования пищевода или является первым этапом хирургического лечения.

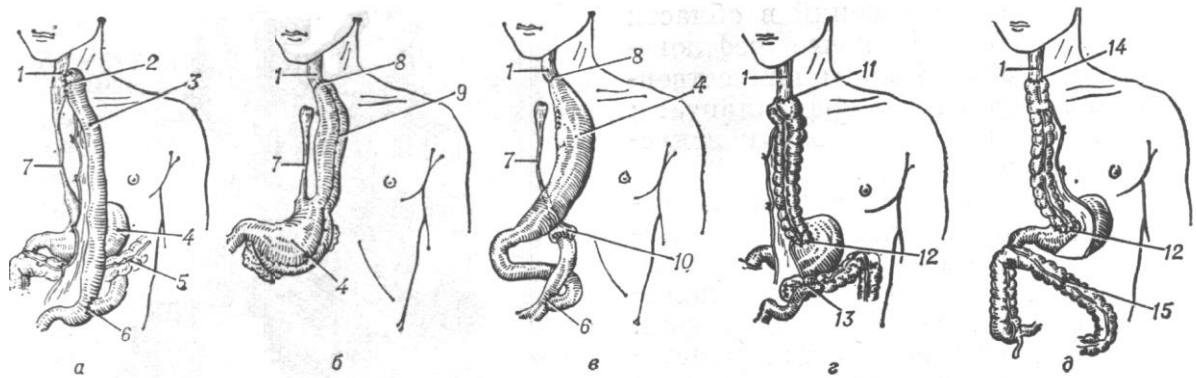
Гастростомия не должна вызывать деформацию желудка, а способствовать быстрому закрытию свища после удаления трубки. Этим требованиям больше всего отвечает гастростомия по Штамму-Сеннону и Кадеру. Первый способ заключается в том, что через трансректальный доступ в левом подреберье выводят в рану переднюю стенку желудка в виде конуса, в основании которого накладывают кисет. Затем вскрывают просвет желудка, проводят трубку, фиксируют ее и погружают в кисетный шов. Концами нити последнего прошивают все слои передней стенки живота. Кроме того, желудок фиксируют к брюшине отдельными швами. Способ Кадера отличается тем, что трубку инвагинируют не кисетными швами, а двухрядными продольными серозно-мышечными. При этом нитями швов второго ряда фиксируют стенку желудка к париетальной брюшине с захватом листка влагалища прямых мышц.

В последние годы в качестве трубки, вводимой в просвет желудка, применяется катетер Пецера. У ряда больных успешно используется лапароскопическая гастростома.

Тонкокишечная пластика пищевода по Ру (1906) заключалась в том, что из начального отдела тонкой кишки формировался трансплантат, который проводился через подкожный тоннель до яремной вырезки. При этом отводящий конец кишки анастомозировался с желудком. Питание больного осуществлялось через зонд, проведенный в верхний конец трансплантата. В последующем выделялся шейный отдел, пищевод пересекался и накладывался эзофагоэнтероанастомоз.

П. А. Герцен (1907) усовершенствовал методику Ру, стал выполнять эту операцию в три этапа. На первом этапе мобилизованную тонкую кишку проводили не впередиобо-дочно, а через брыжейку поперечной ободочной кишки и желудочно-ободочную связку, что позволяло помещать трансплантат в подкожном тоннеле до середины шеи. На втором этапе пересекали в дистальном сегменте мобилизованную кишку и накладывали гастроэнтероанастомоз. Третий этап заключался в выделении шейного отдела пищевода, пересечении его и наложении эзофагоэнтероанастомоза.

Существенный вклад в разработку тонкокишечной пластики пищевода внес С. С. Юдин, который выполнил более 300 таких операций с летальностью 9%. Больному накладывается гастростома и производится мобилизация тощей кишки (отступив 8-10 см от связки Трейтца) с пересечением ее и наложением энтероанастомоза конец в бок. Мобилизованная кишка проводится впереди поперечной ободочной и располагается антеторакально в подкожном тоннеле. Через 6-15 дней накладывается анастомоз кишки с пищеводом конец в бок. При недостаточной длине трансплантата



формируются эзофагостома и еюностома, которые в последующем соединяются посредством кожной трубки.

Толстокишечная пластика пищевода применяется, если требуется создать трансплантат большой длины. При этом может быть использована правая или левая ее половина, располагать которую можно изо- и антиперистальтически.

В качестве пластического материала применяется также желудок. Его преимущество заключается в том, что в этих случаях быстро восстанавливается прием пищи через рот. Однако данный метод противопоказан при заболеваниях желудка.

Иногда агрессивная жидкость оказывает более выраженное действие на стенку желудка, а не на пищевод, вызывая некроз стенки желудка, что требует экстренного оперативного вмешательства. В зависимости от площади некроза производят ушивание перфоративного отверстия, резекцию желудка или гастрэктомию. У большинства больных с комбинированными ожогами развиваются рубцовые изменения, которые приводят к стенозу привратника и деформации желудка. В таких случаях операцией выбора является резекция желудка. Если выполнить ее невозможно, накладывается гастроэнтероанастомоз.

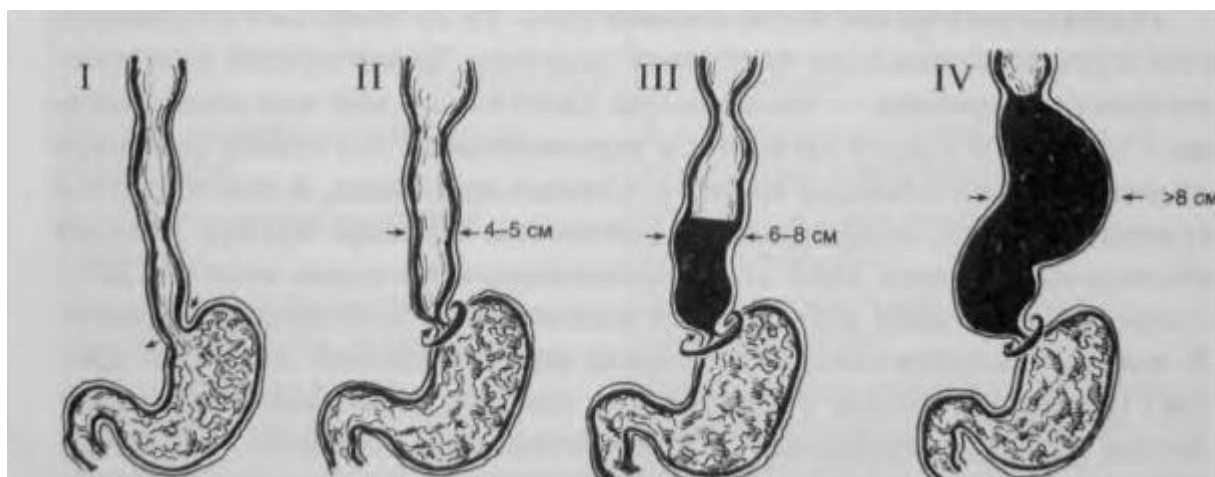
АХАЛАЗИЯ КАРДИИ (КАРДИОСПАЗМ)

Ахалазия кардии (кардиоспазм, идиопатическое расширение пищевода, мегаэзофагус, кардиостеноз) — отсутствие расслабления мышечного сфинктера пищевода во время глотания. Это сопровождается нарушением тонуса и моторики пищевода, что клинически характеризуется задержкой в нем пищи. Впервые об этой болезни упомянул англичанин Уиллис в 1679 г. В 1884—1885 гг. русским клиницистом С. П. Боткиным в "Клинических лекциях" подробно были описаны клиника, дифференциальная диагностика и лечение "паралитического сужения пищевода" (цит. по: Б. В. Петровский. Избранные лекции по клинической хирургии, 1968). Термин "кардиоспазм" принадлежит Mikulicz (1903), в то время как понятие "ахалазия" - Ретгу, хотя ввел его в практику Hurst (1914).

Частота кардиоспазма среди других заболеваний пищевода составляет около 5%, однако некоторые авторы называют и более высокую цифру. Ахалазия кардии чаще наблюдается в возрасте 20-40 лет, хотя она может встречаться и у детей, и у пожилых людей.

Этиология и патогенез.

Окончательно не выяснены. Ряд авторов считают его следствием врожденного недоразвития интрамурального нервного сплетения, что нарушает моторную функцию пищевода и кардиального отдела желудка, в результате чего развивается



кардиоспазм. Согласно мнению других исследователей, причиной заболевания является расстройство функции вегетативной нервной системы в связи с повреждением блуждающих нервов интрамурального нервного аппарата. Это приводит к нарушению координации в нервно-мышечном аппарате пищевода, что сопровождается расслаблением его мышечного аппарата и спазмом кардии, которая утрачивает способность к релаксации. Важное значение в развитии заболевания придается также психоневротической теории, в соответствии с которой кардиоспазм развивается вследствие психических переживаний, переутомления, что нарушает координирующую роль центральной нервной системы.

Патологическая анатомия.

При *первой стадии* заболевания особых патологоанатомических изменений не имеется. При *второй стадии* наступает заметное сужение кардии и расширение пищевода до 3 см. Микроскопически наблюдаются периваскулярная инфильтрация плазматических клеток, гипертрофия и отек мышечных волокон, дегенерация нервных волокон в интрамуральных сплетениях. *Третья стадия* заболевания характеризуется выраженным сужением кардии и расширением просвета пищевода до 5 см, утолщением слизистой, под слизистой и мышечного слоя. Одновременно с этим происходят изменения нервного аппарата в виде периневрального склероза, гипоганглиоза. При *четвертой стадии* отмечается резкое сужение дистального отдела пищевода с выраженным расширением других его сегментов (от 5 до 20 см и более). Пищевод приобретает S-образную или мешковидную форму с явлениями эзофагита. Отмечаются атрофия и дистрофия мышечных волокон кардии, склероз дистального отдела пищевода с нарушением иннервации, аганглиоз. В далеко зашедших случаях происходит сращение пищевода с медиастинальной плеврой, развиваются медиастинит, хронический бронхит, пневмония, абсцессы легкого.

Клиническая картина.

Характеризуется триадой основных симптомов: дисфагией, регургитацией и загрудинными болями. Дисфагия относится к более ранним признакам заболевания. У 1/3 больных она появляется внезапно на фоне полного здоровья, а у 2/3 развивается постепенно. Степень выраженности дисфагии зависит не от длительности заболевания, а определяется характером расстройства функции пищевода. Нередко начало дисфагии связывают с психической травмой. Затем образуется своеобразный порочный круг, когда отрицательные эмоции усиливают дисфагию, а последняя в свою очередь отрицательно влияет на нервно-психическое состояние больного. При ранней дисфагии происходит чередование нормальной проходимости пищевода, так называемых светлых промежутков, с короткими периодами задержки пищи, т.е. дисфагия носит интермиттирующий характер. Обычно лучше проходит полужидкая, теплая пища. Однако дисфагия может иметь и парадоксальный характер, когда задерживается жидкая пища, а твердая проходит хорошо.

Типичным признаком ахалазии кардии является регургитация, т.е. срыгивание пищи полным ртом. Она может появляться во время или после еды. Нередко регургитация возникает при наклоне туловища (синдром "завязывания шнура"). В более поздних стадиях наблюдается ночная регургитация пищи с попаданием ее в дыхательные пути (симптом "мокрой подушки", "ночного кашля"). Третий основной симптом ахалазии — боли, которые возникают за грудиной при глотании и связаны со спазмом пищевода. В поздних стадиях заболевания боли появляются независимо от приема пищи и обусловлены эзофагитом, переполнением пищевода содержимым.

По классификации Б. В. Петровского различают четыре стадии ахалазии.

Первая стадия заболевания характеризуется кратковременной задержкой пищи. Может наблюдаться срыгивание мелкими порциями, что объясняется спастическими

сокращениями стенок пищевода. Диаметр просвета последнего, а также кардии не изменяются. Так как эвакуация пищи полная, хотя и замедленная, то регургитация в данной стадии отсутствует. Общее состояние больных не страдает.

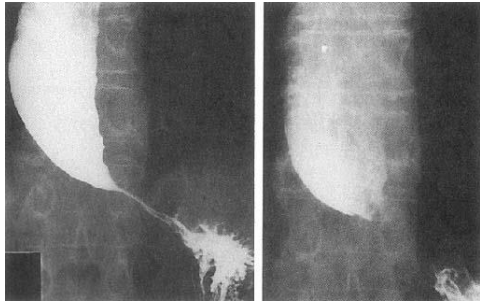
Во второй стадии усугубляются нарушения функции кардии, что проявляется прежде всего прогрессирующим дисфагией. Больные вынуждены запивать твердую пищу водой, производить глотательные движения, запрокинув голову назад, искать удобную позу во время приема пищи. Эвакуация из пищевода замедляется, задерживаются пищевые массы. Это сопровождается регургитацией, возникновением болей за грудиной после еды. Иногда боли иррадиируют в спину. Состояние больных улучшается после опорожнения пищевода. В данной стадии заболевания имеют место расширение просвета пищевода и утолщение его мышечной стенки.

В третьей стадии ахалазии кардии наряду с функциональными нарушениями наблюдаются органические изменения пищевода. Кардиальный отдел его сужается вследствие развития рубцовой ткани, происходит дальнейшее расширение просвета выше расположенных сегментов пищевода. В этих случаях кардия долгое время закрыта, а в период небольшого раскрытия может пропустить лишь мелкие порции пищи. Вследствие длительной задержки пищевых масс в пищеводе образуется много содержимого, которое приводит к его резкому расширению и искривлению. В результате переполнения пищевода наблюдаются обильные срыгивания полным ртом, так называемая пищеводная рвота. Больных беспокоят жжение за грудиной, одышка, сердцебиение. Облегчение наступает после срыгивания. В этой стадии заболевания страдает общее состояние больных, наступает потеря массы тела и снижается трудоспособность.

Четвертая стадия характеризуется резким сужением кардии и максимальным расширением других сегментов пищевода, он приобретает мешковидную или S-образную форму, стенки его истончаются, перистальтика отсутствует. Пищевые массы задерживаются в пищеводе не только часами, а даже сутками. Вследствие их разложения возникает воспалительный процесс, который приводит к образованию трещин, язв различной степени выраженности, ме-диастинитов. Наступает истощение больных.

Диагностика.

Основывается на данных анамнеза, клиники заболевания и результатах рентгенологического исследования пищевода. При опросе больного выясняют его нервно-психическое состояние, выраженность триады ведущих симптомов. Окончательным в постановке диагноза является рентгенологическое исследование.



Уже на обзорной рентгенограмме при третьей-четвертой стадиях ахалазии кардии могут определяться расширение средостения вправо, отсутствие газового пузыря желудка, а также легочные осложнения в виде пневмосклероза, пневмонии, абсцессов. Контрастное исследование при первой стадии заболевания выявляет кратковременный спазм кардии за первыми глотками бариевой взвеси. Слизистая пищевода и его просвет не изменены.

При второй стадии имеет место стойкий спазм кардии, который сочетается с незначительным расширением пищевода. Тонус его сохранен. Перистальтика вначале усилена, а затем наступает ее ослабление. Раскрытие кардии происходит только благодаря повышенному гидростатическому давлению принятой жидкости или пищи. Газовый пузырь желудка обычно отсутствует. В сомнительных случаях используют пробу Кона (больному дополнительно дают 200—500 мл жидкости), пробу Херста (тугое заполнение пищевода до уровня дуги аорты бариевой взвесью).

Наиболее характерна рентгенологическая картина при третьей-четвертой стадиях заболевания. Дистальный отдел пищевода сужен и описывается как симптом "мышинного хвоста", "заточенного карандаша", "морковки". На остальном протяжении пищевод приобретает мешковидную или S-образную форму. Тонус его и перистальтика снижены или отсутствуют. Диаметр просвета пищевода достигает 15 см и более, количество содержимого — 3—5 л, контрастное вещество определяется через 24—48 ч после начала исследования.

Дифференциальная диагностика.

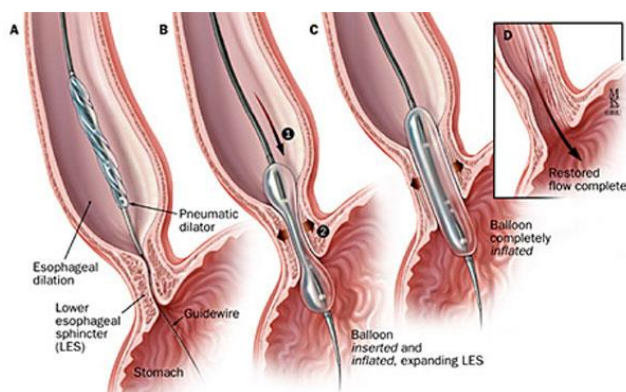
Проводится с раком пищевода, рубцовой стриктурой его, дивертикулом, доброкачественными опухолями. Общим симптомом для них является дисфагия. Однако при раке, например, она развивается постепенно и носит более стойкий характер. На рубцовый характер стриктуры указывает анамнез. Основным является рентгенологическое исследование. Важное значение имеет эзофагоскопия с биопсией. При ахалазии кардии обычно удается пройти аппаратом в желудок, чего нельзя сделать при раке кардии (феномен Мельтцера).

Лечение.

Лечебные мероприятия направлены на улучшение проходимости кардии, что достигается консервативными и хирургическими способами. В первой стадии заболевания успех может быть достигнут назначением щадящей диеты (стол 1-1а), обеспечением больному психического комфорта, применением антиспастических препаратов при гипертензионном варианте заболевания. После курса атропинизации иногда

исчезают или уменьшаются дисфагия и болезненные ощущения за грудиной. Целесообразно назначать внутрь местные анестетики (15 мл 0,5—1% раствора новокаина). Положительный результат дает прием препаратов метоклопрамида (церукала, реглана) курсами по 3—4 недели, седативных средств и витаминов группы В. Некоторые авторы рекомендуют курс инсулинотерапии (6—10 ЕД перед обедом), что повышает тонус парасимпатической нервной системы. Иногда улучшению способствуют вагосимпатические блокады, физиотерапия и лечебная гимнастика. Однако большинство авторов отмечают лишь кратковременный эффект от консервативного лечения, поэтому

не следует применять его длительно. При отсутствии успеха показана кардиодилатация.



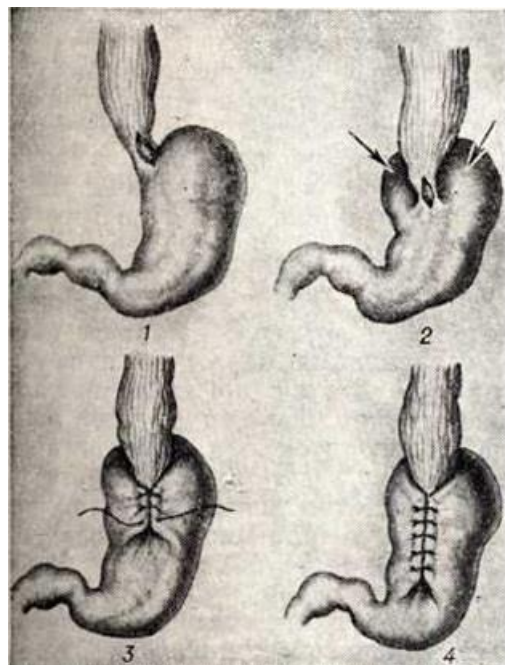
Дилатация кардии — насильственное

ее расширение с помощью кардиодилаторов различной конструкции. Является основным методом

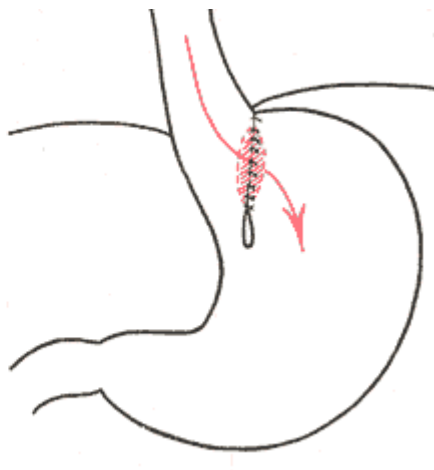
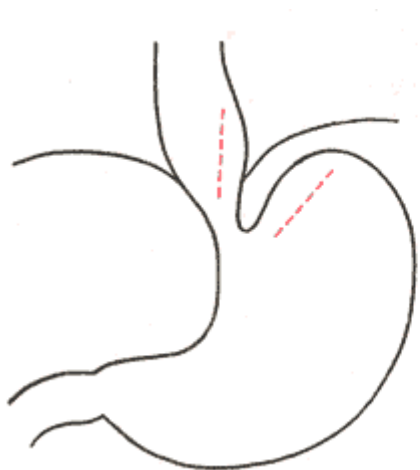
лечения данного заболевания. Впервые он применен англичанином Расселем в 1889 г. Раньше кардиодилатация проводилась металлическим дилатором Штарка. В настоящее время отдается предпочтение пневматическому кардиодилатору, так как с его помощью удастся провести расширение кардии с меньшей травматичностью. За несколько дней до указанной процедуры пищевод промывают раствором фурацилина (при застое пищевых масс). Это делают за 30 мин до кардиодилатации. Вводят также подкожно промедол и атропин. Проводят обезболивание языка, глотки, гортани 0,5% раствором дикаина. Во время кардиодилатации больной сидит. Раскрытый кардиодилатор задерживают в кардии на 15—60 с.

При отсутствии стойкого эффекта после применения кардиодилатации показано хирургическое лечение, которое, по данным некоторых авторов, используется у 15—20% больных, преимущественно в четвертой стадии заболевания. С этой целью предложено большое количество операций. Наиболее распространены операции Геллера (эзофагокардиомиотомия), Гейровского (эзофагофундоанастомоз) и их модификации.

Операция Геллера впервые описана в 1913 г. Сущность ее состоит в рассечении мышечной оболочки кардии с продолжением разреза на пищевод и дно желудка на 8—10 см. Если Геллер



предлагал рассекать переднюю и заднюю стенки кардии, то Цаайер (1923) ограничивался только передней кардиомиотомией. По данным Б. В. Петровского, эта операция дает положительный результат в 70 % случаев. Цаайер предложил также кардиоластику диафрагмальным лоскутом (1956). После торакотомии в VIII межреберье слева Т-образным разрезом передней стенки пищевода, кардии и желудка иссекали мышечную оболочку и образовавшийся дефект закрывали лоскутом на ножке из левого купола диафрагмы. Т. А. Суворова предложила в качестве пластического материала использовать переднюю стенку желудка. Не потеряла своего значения и операция Гейровского, которая заключается в наложении анастомоза между расширенным сегментом пищевода и дном желудка. Однако серьезным ее недостатком является развитие эзофагита вследствие забрасывания желудочного содержимого в пищевод. Может быть



использована также резекция пищевода и кардии с формированием эзофагогастроанастомоза.

ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА



Дивертикулы пищевода представляют собой ограниченное выпячивание пищеводной стенки. По механизму образования их делят на пульсионные и тракционные. Пульсионные дивертикулы возникают вследствие выпячивания стенки пищевода под воздействием высокого давления в его просвете во время перистальтических движений. Причиной образования тракционных дивертикулов является воспалительный процесс в околопищеводной клетчатке, который вытягивает стенку пищевода. В дальнейшем к данному механизму присоединяются пульсирующие факторы.

В зависимости от локализации различают фарингоэзофагеальные (ценкеровские), бифуркационные и эпифренальные дивертикулы. Чаще они бывают приобретенными. Врожденные дивертикулы встречаются редко. Могут наблюдаться так называемые релаксационные (функциональные) дивертикулы, которые обусловлены нарушением иннервации пищеводной стенки. Они выявляются при рентгенологическом исследовании и исчезают после прохождения глотка контрастного вещества.

Патологическая анатомия.

Глоточно-пищеводные (ценкеровские) дивертикулы образуются в области треугольника Лаймера - Геккермана на задней стенке глотки (над входом в пищевод), где отсутствует или слабо выражена мышечная оболочка. При повышении давления в этом месте возникает выпячивание пищеводной стенки, что ведет к образованию дивертикула, устье которого находится на задней стенке глотки. Увеличиваясь в размере, что обычно происходит медленно, дивертикул опускается вниз между стенкой пищевода и позвоночником, а также увеличивается в поперечнике за счет смещения боковых мышц шеи. Стенка дивертикула не содержит мышечных волокон, а со стороны его просвета выстлана слизистой, которая может изъязвляться и вызывать осложнения. Бифуркационные дивертикулы локализуются на передней и боковых стенках пищевода, размеры их не превышают 2—4 см и состоят они из всех слоев пищеводной стенки. Эпифренальные дивертикулы расположены на 6-12 см выше кардии в области передней или правой боковой стенки пищевода. Как и глоточно-пищеводные дивертикулы, они могут достигать больших размеров, однако сращений с соседними органами чаще всего не отмечается.

Клиническая картина.

Зависит от размеров дивертикулов. Вначале они могут ничем себя не проявлять. Однако по мере увеличения дивертикула больных начинают беспокоить чувство першения в горле, "царапанья", неприятные ощущения при глотании. Затем появляются типичные симптомы заболевания. Одним из основных признаков глоточно-

пищеводного
дивертикула
является дисфагия в
следствие
наполнения его
пищей
и сдавления пи-
щевода. В целях
улучшения
прохождения
пищевых масс
больной вынужден
производить

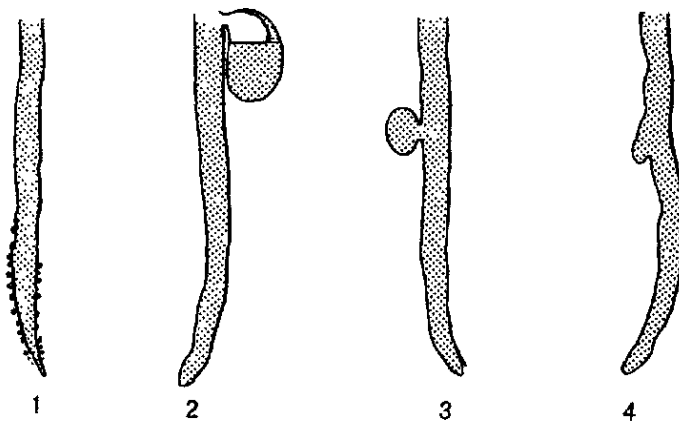


Рис. 7. Типы дивертикулов пищевода (схема).

1 — дивертикулёз (внутристеночные псевдодивертикулы); 2 — глоточно-пищеводный дивертикул; 3 — пульсионный дивертикул; 4 — тракционный дивертикул.

наклоны головы в разные стороны, давить на шею, иногда вызывать рвотные движения. После опорожнения мешка пациенты отмечают облегчение. Нередко отмечается регургитация содержимого дивертикула в полость рта, особенно при горизонтальном положении больного. Во время сна это может приводить к аспирации рвотных масс и развитию затем легочных осложнений (бронхиты, пневмонии, абсцессы).

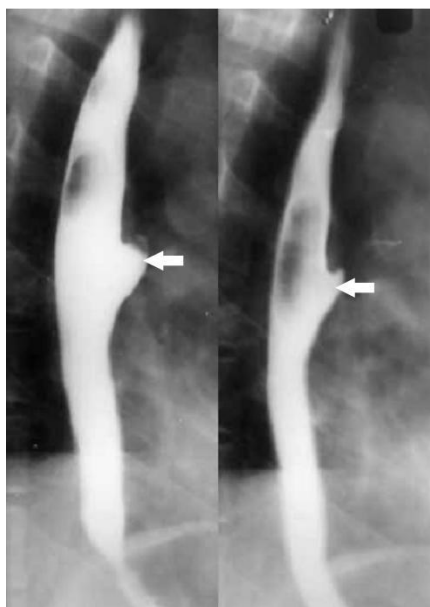
При фарингоэзофагеальных дивертикулах больших размеров во время отведения головы назад в области шеи определяется выпячивание мягкой консистенции, над которым при приеме жидкости выявляется шум плеска. Это может сопровождаться болью за грудиной, набуханием вен шеи и другими признаками, характерными для опухолей и кист средостения (затрудненное дыхание, осиплость голоса). В результате задержки пищи в дивертикуле, ее разложения появляется гнилостный запах изо рта. У больных развивается дивертикулит, который может привести к образованию эрозий, язв, кровотечению, перфорации стенки дивертикула с развитием медиастинита.

Бифуркационные дивертикулы характеризуются менее выраженной клинической картиной. Больных могут беспокоить боль за грудиной, явления дисфагии. Однако часто клинические проявления их наступают только тогда, когда развиваются осложнения. Это касается и эпифренальных дивертикулов, которые также вначале больных не беспокоят, но по мере их увеличения появляются загрудинные боли, тошнота, рвота, одышка, дисфагия. Заболевание усугубляется при возникновении осложнений: дивертикулита, кровотечения, гнойного медиастинита с прорывом содержимого в полостные образования средостения. В редких случаях может развиваться рак в области дивертикула.

Диагностика.

Основывается на клинической картине заболевания и главным образом на результатах рентгенологического исследования, которое позволяет определить локализацию дивертикула, его размеры, ширину шейки, время задержки контрастного вещества. Кроме того, диагностика дает возможность выяснить, имеются ли признаки развития полипа, рака в области дивертикула, а также подтвердить или исключить наличие пищеводно-респираторных и пищеводно-медиастинальных

свищей. Эндоскопическое исследование позволяет оценить состояние слизистой, диагностировать полипы, опухоли. Оно должно проводиться с большой осторожностью, чтобы не перфорировать истонченную стенку дивертикула.



Дифференциальная диагностика.

Проводится с другими заболеваниями пищевода, а также с кистами и опухолями средостения, медиастинитом.

Лечение.

Консервативные мероприятия показаны при небольших дивертикулах, отсутствии осложнений или высоком риске оперативного вмешательства. Они направлены на профилактику задержки пищи в мешке дивертикула и развития дивертикулита. С этой целью рекомендуют употреблять хорошо измельченную пищу с исключением острых блюд. Она не должна быть очень холодной или горячей, что вызывает нежелательный спазм пищевода. После еды следует выпить небольшое количество воды и принять положение, при котором создаются лучшие условия для опорожнения дивертикула. Иногда прибегают к санированию мешка путем его промывания.

Хирургическое лечение показано при развитии осложнений дивертикулов, а также при больших их размерах, длительной задержке пищи. В зависимости от локализации дивертикула выбирают операционные доступы — шейный, правосторонний, левосторонний, трансторакальный.

Операцией выбора является дивертикулэктомия. При небольших дивертикулах иногда производят их инвагинацию.

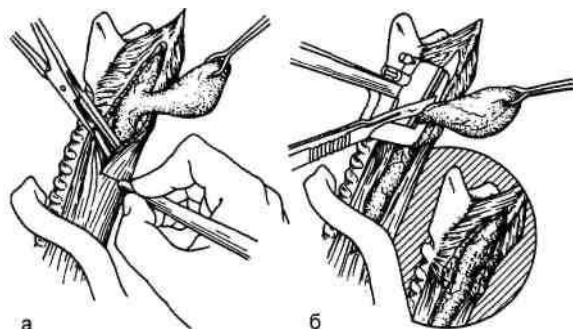


Рис. 7.6. Удаление дивертикула.

а — выделение дивертикула и экстрамукозная эзофагомия; б — иссечение дивертикула.

СПОНТАННЫЙ РАЗРЫВ ПИЩЕВОДА

Спонтанный разрыв пищевода впервые описан Бурхаве в 1724 г. К развитию заболевания приводит резкое повышение давления в просвете пищевода с патологически измененными стенками. Подобное происходит вследствие того, что во время рвотных движений одновременно раскрывается эзофагокардиальный сфинктер, напрягаются мышцы брюшного пресса, сокращаются диафрагма и мышечная оболочка желудка, но остается закрытым глоточно-пищеводный сфинктер. В результате этого, особенно на фоне алкогольного опьянения, возникает продольный или поперечный разрыв стенки пищевода, который иногда продолжается на кардиальный отдел желудка.

Клиническая картина и диагностика.

Спонтанный разрыв пищевода обычно характеризуется выраженной клинической картиной. На фоне полного здоровья во время кашля или чихания возникает острая боль в грудной клетке и подложечной области. Появляются тахикардия, одышка, холодный пот, бледность кожных покровов с цианотичным оттенком. При обширном разрыве пищевода развиваются пневмо- и гидроторакс, а затем пиопневмоторакс и медиастинит. Важным симптомом является подкожная эмфизема. В случае разрыва пищевода в нижней трети клиника заболевания напоминает таковую при перфорации гастродуоденальной язвы.

Лечение.

В ранние сроки синдрома Бурхаве показано ушивание поврежденной стенки пищевода, а в более поздние (спустя 24 ч) производят дренирование средостения и плевральной полости. Операция заканчивается гастростомией.

ПИЩЕВОДНО-РЕСПИРАТОРНЫЕ СВИЩИ

Пищеводно-респираторные свищи бывают как врожденного характера, так и приобретенного. Приобретенные пищеводно-респираторные свищи встречаются при травме пищевода, осложненной гнойником, который опорожняется в просвет дыхательных путей. Они могут наблюдаться при осложненных воспалительным процессом дивертикулах пищевода, а также при прорастании рака пищевода в трахею и бронхи. Чаще встречаются пищеводно-бронхиальные свищи. Они могут быть одиночными и множественными.

Клиническая картина.

Зависит от причины, которая привела к возникновению свища. Если он травматического характера, больные жалуются на внезапную боль, сопровождающуюся сильным кашлем во время приема пищи. В мокроте обнаруживаются остатки пищевых масс. Пищеводно-респираторные свищи другой этиологии отличаются тем, что их возникновению предшествует клиническая картина соответствующего воспалительного заболевания или злокачественного новообразования.

Диагностика.

Основана на данных рентгенологического и эндоскопического исследований легких, трахеобронхиального дерева и пищевода. На обзорных рентгенограммах определяются признаки хронической пневмонии, абсцессы легких, усиление легочного рисунка. Однако достоверным признаком свища является затекание контрастного вещества из просвета пищевода в дыхательные пути. Устье свища можно обнаружить при эзофагоскопии и трахеобронхоскопии. Подводя к нему катетер, вводят через

него водорастворимые контрастные вещества и получают серию снимков, на основании которых судят о характере пищеводно-респираторного свища.

Лечение.

Представляет большие трудности. Консервативные мероприятия в этих случаях безуспешны. При свищах на почве рака легкого операция, как правило, ограничивается наложением гастростомы для питания больных. Если же свищи имеют травматическую этиологию, то в ранние сроки производится разобщение органов с ушиванием дефектов. При значительном изменении легких свищ ликвидируется во время их резекции, а иногда и пульмонэктомии.

РАК ПИЩЕВОДА

Рак пищевода — самое частое заболевание этого органа, составляет 80–90% всех заболеваний пищевода. Среди всех злокачественных опухолей рак пищевода занимает восьмое место, а злокачественных опухолей пищеварительного тракта — 3-е место после рака желудка и прямой кишки. В пищеводе различают три отдела: шейный (5–6 см), грудной (15–18 см) и брюшной (1–4 см). В грудном отделе пищевода выделяют верхнюю треть (около 5 см), соответствующую II–IV грудным позвонкам, среднюю (5–7 см), находящихся на уровне TV–TVII, и нижнюю треть (5–7 см), соответствующую уровню TVII–TX. Наиболее часто поражается средняя треть грудного отдела пищевода (40–60%), менее часто опухоль локализуется в верхне-грудном (10–15%) и нижнегрудном (20–25%) отделах. С клинических позиций удобным является сегментарное деление пищевода, исходя из анатомических взаимоотношений его с соседними органами. Согласно этой схеме, в пищеводе различают 9 сегментов: трахеальный сегмент — от входа в пищевод до верхнего края дуги аорты, аортальный — соответствует диаметру дуги аорты, бронхиальный — проекции левого главного бронха, межаортобронхиальный — от нижнего края дуги аорты до верхнего края левого главного бронха, подбронхиальный — от бифуркации трахеи до левого предсердия, ретроперикардиальный (ретрокардиальный) — проекции левого предсердия и желудочка, наддиафрагмальный — высоте купола диафрагмы

справа, внутридиафрагмальный, поддиафрагмальный (абдоминальный). Макроскопически различают три формы рака: скirrosный или инфильтративный рак, когда опухоль равномерно инфильтрирует стенку пищевода и без отчетливой границы переходит в нормальную ткань; язвенный или мозговидный рак — растет в просвет пищевода, легко распадается, рано метастазирует в регионарные и отдаленные лимфатические узлы; узловатый или бородавчато-папилломатозный рак — имеет экзофитный рост, легко распадается и кровоточит; смешанные формы опухоли.

Заболеваемость

Возникновение рака пищевода связывают с особенностями питания, а также с употреблением алкоголя и курением табака. Среди коренных народов Севера, Сибири и Дальнего Востока широко распространено употребление очень горячего «кирпичного» чая, замороженной рыбы и мяса, жестких лепешек, которые в зимнее время иногда тоже хранятся в замороженном виде. Такой рацион при нерегулярном питании, а также злоупотребление чистым или слаборазбавленным спиртом приводят к постоянному травмированию пищевода и предрасположенности к раку. Существует зона высокой частоты развития рака пищевода. Она охватывает Северный Иран, Среднюю Азию, Казахстан, Якутию, некоторые районы Китая и Монголии. Кроме этих территорий, очень высокая заболеваемость наблюдается в ряде стран Южной Африки. Повышена частота рака пищевода во Франции, Бразилии, Индии, а также в США среди негритянского населения. В большинстве европейских стран опухоль встречается относительно редко (мужчины — 4–7, женщины 1–2 на 100 000 населения). На территориях с высоким уровнем заболеваемости рак пищевода в 5–10 раз чаще встречается у лиц коренной национальности, чем у некоренного населения. Столь существенные различия могут быть связаны с особенностями характера питания, но нельзя исключить и влияния генетических факторов.

Удельный вес рака пищевода среди других онкологических заболеваний составляет около 2%. При этом на протяжении ряда лет сохраняется тенденция к снижению его доли в общей онкологической заболеваемости как среди мужчин, так и женщин. Снижается также и удельный вес смертности от рака пищевода среди общего количества смертей от различных форм рака. По территории России он распространен весьма неравномерно. Среди экономических районов больше всего заболевших в Северном экономическом районе (заболеваемость мужчин 13,1 и женщин 2,4 на 100 тыс. населения). Самая низкая заболеваемость среди мужчин в Северо-Кавказском районе (3,9), среди женщин в Центрально-Черноземном районе (0,45).

Среди административных территорий наиболее высокая заболеваемость раком пищевода в республиках Саха (мужчины 33,1 и женщины 7,7 на 100 тыс. насел.) и Тыва (соответственно, 23,1 и 22,3), Магаданской (19,0 и 1,4) и Архангельской (15,1 и 3,1) областях, Бурятии (15,0 и 3,6). Самая низкая заболеваемость мужчин в Республике Адыгея (4,0), женщин — в Курской области (0,20) и в Северной Осетии (0,31) при том, что в Еврейской автономной области и Чукотском округе заболеваемость среди женщин вообще не зарегистрирована.

Способствующие факторы

Возникновению рака пищевода способствуют разнообразные факторы. На территории с низким уровнем заболеваемости наибольшую роль играют курение и злоупотребление алкогольными напитками.

В районах с высоким уровнем заболеваемости канцерогенный эффект связывают с приемом слишком горячей пищи и напитков, употреблением мелкокостистой рыбы и жесткого мороженого мяса. Имеет значение однообразное питание с недостаточным потреблением фруктов и овощей, в результате чего в организме создается дефицит витаминов А, С и рибофлавина.

Факторами риска развития рака пищевода признаются систематический контакт с канцерогенными веществами, хроническое лучевое воздействие, чрезмерное механическое, термическое, химическое раздражение слизистой оболочки пищевода, рубцовое сужение пищевода после химических ожогов, его ахалазия, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит.

Предраковые заболевания

Множественно повторяющееся воздействие вредных факторов приводит к микротравмам или термическому повреждению слизистой оболочки пищевода, вызывает и поддерживает хронический эзофагит. Хронический эзофагит создает условия для реализации токсического эффекта канцерогенных веществ, содержащихся в табачном дыме и поступающих в составе пищевых продуктов, что нередко сопровождается дисплазией эпителия слизистой оболочки пищевода. К предраковым заболеваниям относятся также пептическая язва пищевода, полипы и папилломы пищевода, рубцовые стриктуры, сидеропеническая дисфагия (синдром Пламмера-Винсона).

Диагностика

«Сигналами тревоги» заставляющими предположить возможность злокачественного новообразования пищевода, являются:

- дисфагия любой степени выраженности, возникшая вне зависимости от механической, термической или химической травмы пищевода;
- ощущение прохождения пищевого комка, боль или неприятные ощущения по ходу пищевода, возникающие при приеме пищи;
- повторяющаяся регургитация или рвота, особенно с примесью крови;
- беспричинно появившаяся осиплость голоса;
- мучительный кашель, возникающий при приеме жидкости.

Инструментальные методы исследования имеют решающее значение в распознавании рака пищевода. При рентгенологическом исследовании пищевода выявляется:

- нарушение структуры рельефа слизистой;
- обнаружение дефекта наполнения; наличие тени опухолевого узла;
- отсутствие перистальтики пищевода.

Возможности рентгенологического исследования возрастают при двойном контрастировании пищевода, исследовании в условиях пневмомедиастинума. Эзофагоскопию необходимо выполнять при малейшем подозрении на патологию пищевода. Это прямой метод диагностики опухоли. Устанавливается уровень поражения, форма опухоли, степень сужения пищевода, наличие распада или кровотечения из опухоли. Во время эзофагоскопии берется материал для цитологического и гистологического исследования. Информативность этих методов очень велика.

Стадирование рака пищевода

Выделяют четыре стадии рака пищевода:

I стадия — четко отграниченная до 3 см в диаметре опухоль, прорастающая только слизистую и подслизистую пищевода; проходимость пищевода не нарушена, метастазов нет.

II стадия — опухоль величиной 3–5 см, прорастающая все слои пищевода, единичные метастазы в регионарные лимфатические узлы.

III стадия — опухоль размерами 5 см или меньше, вышедшая за пределы пищевода в околопищеводную клетчатку; просвет пищевода значительно сужен; множественные метастазы в регионарные лимфоузлы.

IV стадия — опухоль прорастает в соседние органы, отдаленные метастазы.

Клиническая картина

Клинические симптомы рака пищевода можно разделить на три группы: первичные или местные симптомы, обусловленные поражением стенок пищевода; вторичные симптомы, возникающие в результате распространения опухолевого процесса на соседние органы и ткани; общие симптомы, обусловленные интоксикацией и нарушением питания.

К первичным симптомам относятся дисфагия, боли за грудиной, ощущение полноты за грудиной, срыгивание пищей (регургитация), усиленная саливация. Практически все эти симптомы свидетельствуют о достаточно большом распространении патологического процесса по пищеводу.

Типичные симптомы рака пищевода обусловлены феноменом обтурации. Наиболее ярким из них является дисфагия — затруднение прохождения пищи по пищеводу. Дисфагия обусловлена сужением просвета органа растущей опухолью (механическая

дисфагия), но иногда она зависит от спазма в вышележащих отделах пищевода (рефлекторная дисфагия).

В большинстве случаев дисфагия нарастает постепенно. Вначале появляются едва заметные задержки при прохождении по пищеводу твердой пищи. Больной как бы ощущает твердый пищевой комок, продвигающийся по пищеводу. Сужение прогрессирует, и вскоре больной вынужден запивать твердую пищу глотком воды или отказываться от приема вторых блюд. В дальнейшем, через несколько недель или месяцев перестает проходить полужидкая пища, а затем и жидкость. Такое последовательное развитие дисфагии наблюдается не всегда. Иногда в результате распада опухоли или медикаментозного лечения проходимость пищевода частично или полностью восстанавливается. Улучшение состояния длится недолго, и вскоре дисфагия вновь начинает прогрессировать.

Выделяют 5 степеней дисфагии:

I степень — проходит любая пища, но при глотании твердой пищи возникают неприятные ощущения (жжение, царапанье, иногда боль);

II степень — твердая пища задерживается в пищеводе и проходит с трудом, приходится запивать твердую пищу водой;

III степень — твердая пища не проходит. При попытке проглотить ее возникает срыгивание. Больные питаются жидкой и полужидкой пищей;

IV степень — по пищеводу проходить только жидкость;

V степень — полная непроходимость пищевода. Больные не в состоянии проглотить глоток воды, не проходит даже слюна.

Важными для диагностики симптомами являются регургитация пищи и пищеводная рвота. Регургитация чаще обусловлена спазмом, она возникает сразу после приема пищи. Пищеводная рвота проявляется при выраженном стенозе спустя некоторое время после еды. Регургитация наряду с другими диспепсическими расстройствами (отрыжка, изжога, тошнота) у некоторых больных может явиться первым симптомом заболевания.

В отдельных случаях довольно рано возникает обильное слюноотделение (гиперсаливация), но чаще оно встречается при выраженном стенозе. Гиперсаливацию рассматривают как защитный рефлекс, облегчающий пище преодолению препятствия.

Наряду с перечисленными признаками рак пищевода может сопровождаться неприятным или даже зловонным запахом изо рта, который зависит от распада опухоли и гнилостных процессов выше сужения и ощущается самим больным или улавливается окружающими.

Вторичные симптомы относятся к поздним проявлениям рака пищевода. Они свидетельствуют об осложнениях болезни, вследствие выхода процесса за стенки пищевода. Вторичные симптомы — это охриплость голоса, триада Горнера (миоз, псевдоптоз, эндофтальм), увеличение местных лимфатических узлов, брадикардия, приступы кашля, изменение звучности голоса, рвота, одышка, удушье со стридорозным дыханием.

Из общих симптомов, присущих злокачественным новообразованиям внутренних органов, при раке пищевода наблюдается прогрессирующая потеря массы тела, вплоть до кахексии, нарастающая общая слабость, утомляемость, анемия.

Лечение

Лечение больных раком пищевода — одна из самых сложных задач клинической онкологии. Используют хирургический, лучевой и комбинированный методы. Химиотерапия как самостоятельный метод лечения при раке пищевода мало эффективна.

Выбор метода лечения зависит от локализации опухоли и ее распространенности. Рак брюшной части и нижней трети грудного отдела лечат хирургическим путем. При раке средней трети грудного отдела пищевода применяют как хирургическое, так и лучевое лечение. Рак верхней трети грудного отдела и шейного отдела пищевода подлежит преимущественно лучевому лечению.

Оперативное лечение рака пищевода заключается в его субтотальной резекции или экстирпации и последующей пластике желудочным, тонко- или толстокишечным трансплантатом.

С целью улучшения результатов лечения радикальное оперативное вмешательство дополняют лучевой терапией, нередко фармакомодулированной (с одновременным введением противоопухолевых химиопрепаратов).

При неоперабельных опухолях применяется паллиативное лечение, в том числе некоторые виды хирургических вмешательств (паллиативные резекции пищевода, наложение гастростомы).

СРЕДОСТЕНИЕ

Средостением называют часть грудной полости, ограниченной снизу диафрагмой, спереди — грудиной, сзади — грудным отделом позвоночника и шейками ребер, с боков — плевральными листками (правой и левой медиастинальной плеврой). Выше рукоятки грудины средостение переходит в клетчаточные пространства шеи. Условной верхней границей средостения является горизонтальная плоскость, проходящая по верхнему краю рукоятки грудины. Условная линия, проведенная от места прикрепления рукоятки грудины к ее телу по направлению к IV грудному позвонку, делит средостение на верхнее и нижнее. Фронтальная плоскость, проведенная по задней стенке трахеи, делит верхнее средостение

на передний и задний отделы. Сердечная сумка делит нижнее средостение на передний, средний и нижний отделы (рис. 16.1).

В переднем отделе верхнего средостения располагаются проксимальные отделы трахеи, ви-лочковая железа, дуга аорты и отходящие от нее ветви, верхний отдел верхней полой вены и ее магистральные притоки. В заднем отделе располагается верхняя часть пищевода, симпатические стволы, блуждающие нервы, грудной лимфатический проток. В переднем средостении между перикардом и грудиной находятся дистальная часть вилочковой железы, жировая клетчатка, лимфатические узлы. Среднее средостение содержит перикард, сердце, внутриверикарди-альные отделы крупных сосудов, бифуркацию трахеи и главные бронхи, бифуркационные лимфатические узлы. В заднем средостении, ограниченном спереди бифуркацией трахеи и перикардом, а сзади нижнегрудным отделом позвоночника, расположены пищевод, нисходящий отдел грудной аорты, грудной лимфатический проток, симпатические и парасимпатические (блуждающие) нервы, лимфатические узлы.

Методы исследования

Для диагностики заболеваний средостения (опухолей, кист, острого и хронического медиа-стинита) используют те же инструментальные методы, которые применяют для диагностики поражений органов, расположенных в этом пространстве. Они описаны в соответствующих главах.

Повреждения средостения

Выделяют открытые и закрытые повреждения средостения и расположенных в нем органов.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления зависят от характера травмы и того, какой орган средостения поврежден, от интенсивности внутреннего или наружного кровотечения. При закрытой травме практически всегда возникают кровоизлияния с формированием гематомы, которая может приводить к сдавлению жизненно важных органов (прежде всего тонкостенных вен средостения). При разрыве пищевода, трахеи и главных бронхов развиваются медиастинальная эмфизема, медиастинит. Клинически эмфизема проявляется интенсивными болями за грудиной, характерной крепитацией в подкожной клетчатке передней поверхности шеи, лица, реже грудной стенки.

Диагноз основывается на данных анамнеза (выяснение механизма травмы), последовательности развития симптомов и данных объективного обследования, выявления симптомов, характерных для поврежденного органа. При рентгенологическом исследовании видно смещение средостения в ту или другую сторону, расширение его тени, обусловленное кровоизлиянием. Значительное просветление тени средостения — рентгенологический симптом медиастинальной эмфиземы.

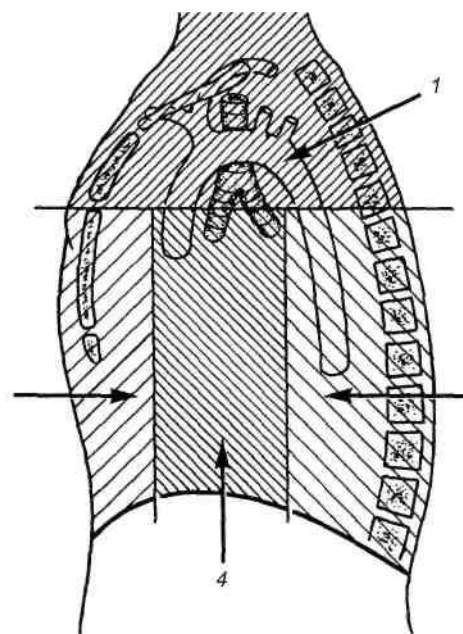


Рис. 16.1. Анатомия средостения (схематическое изображение).

1 - верхнее переднее средостение; 2 - заднее средостение; 3 - переднее средостение; 4 - среднее средостение.

Открытые травмы обычно сочетаются с повреждением органов средостения (что сопровождается соответствующей симптоматикой), а также кровотечением, развитием пневмомедиастинума.

Лечение направлено прежде всего на нормализацию функций жизненноважных органов (сердца и легких). Проводят противошоковую терапию, при нарушении каркасной функции грудной клетки применяют искусственную вентиляцию легких и различные методы фиксации. Показаниями к оперативному лечению являются сдавление жизненно важных органов с резким нарушением их функций, разрывы пищевода, трахеи, главных бронхов, крупных кровеносных сосудов с продолжающимся кровотечением.

При открытых повреждениях показано хирургическое лечение. Выбор метода операции зависит от характера повреждения того или иного органа, степени инфицирования раны и общего состояния больного.

Воспалительные заболевания

. Нисходящий некротизирующий острый медиастинит

Острое гнойное воспаление клетчатки средостения протекает в большинстве случаев в виде некротизирующей быстро прогрессирующей флегмоны.

Этиология и патогенез. Эта форма острого медиастинита, возникающая из острых гнойных очагов, расположенных на шее и голове, встречается наиболее часто. Средний возраст заболевших составляет 32—36 лет, мужчины заболевают в 6 раз чаще, чем женщины. Причиной более чем в 50% случаев является одонтогенная смешанная аэробно-анаэробная инфекция, реже инфекция исходит из ретрофарингеальных абсцессов, ятрогенных повреждений глотки, лимфаденита шейных лимфатических узлов и острого тиреоидита. Инфекция быстро спускается по фасциальным пространствам шеи (преимущественно по висцеральному — позадипищеводному) в средостение и вызывает тяжелое некротизирующее воспаление тканей последнего. Быстрое распространение инфекции на средостение происходит в силу гравитации и градиента давления, возникающего вследствие присасывающего действия дыхательных движений.

Нисходящий некротизирующий медиастинит отличается от других форм острого медиастинита необычайно быстрым развитием воспалительного процесса и тяжелого сепсиса, который может закончиться летальным исходом в течение 24—48 ч. Несмотря на агрессивное хирургическое вмешательство и современную антибиотикотерапию, летальность достигает 30%.

Перфорация пищевода (повреждение инородным телом или инструментом при диагностических и лечебных процедурах), несостоятельность швов после операций на пищеводе могут также стать источниками нисходящей инфекции средостения. Медиастинит, возникающий при этих обстоятельствах, следует отличать от некротизирующего нисходящего медиастинита, так как он составляет отдельную клиническую единицу и требует специального алгоритма лечения.

Клиническая картина и диагностика. Характерными признаками нисходящего некротизирующего медиастинита являются высокая температура тела, озноб, боли,

локализованные на шее и в ротоглотке, нарушение дыхания. Иногда наблюдаются покраснение и припухлость в подбородочной области или на шее. Появление признаков воспаления вне ротовой полости служит сигналом к началу немедленного хирургического лечения. Крепитация в этой области может быть связана с анаэробной инфекцией или эмфиземой, обусловленной повреждением трахеи или пищевода. Затруднение дыхания является признаком угрозы отека гортани, обструкции дыхательных путей.

При рентгенологическом исследовании отмечают увеличение ретровисцерального (позадипищеводного) пространства, наличие жидкости или отека в этой области, смещение трахеи кпереди, эмфизема средостения, сглаживание лордоза в шейном отделе позвоночника. Для подтверждения диагноза следует немедленно произвести компьютерную томографию. Обнаружение отека тканей, скопления жидкости в средостении и в плевральной полости, эмфиземы средостения и шеи позволяет установить диагноз и уточнить границы распространения инфекции.

Лечение. Быстрое распространение инфекции и возможность развития сепсиса с летальным исходом в течение 24—48 ч обязывают начинать лечение возможно раньше, даже при сомнениях в предположительном диагнозе. Необходимо поддерживать нормальное дыхание, применять массивную ан-тибиотикотерапию, показано раннее хирургическое вмешательство. При отеке гортани и голосовых связок проходимость дыхательных путей обеспечивают интубацией трахеи или трахеотомией. Для антибиотикотерапии эмпирически выбирают препараты широкого спектра действия, способные эффективно подавлять развитие анаэробной и аэробной инфекции. После определения чувствительности инфекции к антибиотикам назначают соответствующие препараты. Лечение рекомендуют начинать с пенициллина G (бензилпенициллин) — 12—20 млн ЕД внутривенно или внутримышечно в сочетании с клиндамицином (600—900 мг внутривенно со скоростью не более 30 мг в 1 мин) или метронидазолом. Хороший эффект наблюдается при сочетании цефалоспоринов, карбопенемов.

Наиболее важным компонентом лечения является хирургическое вмешательство. Разрез производят по переднему краю *m. sternocleidomastoideus*. Он позволяет вскрыть все три фасциальных пространства шеи. В процессе операции иссекают нежизнеспособные ткани и дренируют полости. Из этого разреза хирург не может получить доступ к инфицированным тканям средостения, поэтому рекомендуют во всех случаях дополнительно производить торакотомию (поперечную стернотомию) для вскрытия и дренирования гнойников. В последние годы для дренирования средостения используют вмешательства с помощью видеотехники. Наряду с хирургическим вмешательством применяют весь арсенал средств интенсивной терапии. Летальность при интенсивном лечении составляет 20—30%

Послеоперационный медиастинит

Острый послеоперационный медиастинит наблюдается чаще после продольной стернотомии, применяемой при операциях на сердце. Международная статистика показывает, что частота его колеблется от 0,5 до 1,3%, а при трансплантации сердца до 2,5%. Летальность при послеоперационном медиастините достигает 35%. Это осложнение увеличивает длительность пребывания больного в стационаре и резко повышает стоимость лечения.

Возбудителями более чем в 50% случаев являются *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, реже *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Serratia*. Факторами риска развития медиастинита являются ожирение, перенесенные ранее операции на сердце, сердечная недостаточность, длительность искусственного кровообращения.

Клиническая картина и диагностика. Симптомами, которые позволяют заподозрить послеоперационный медиастинит, являются усиливающиеся болевые ощущения в области раны, смещение краев рассеченной грудины при кашле или при пальпации, повышение температуры тела, одышка, покраснение и отечность краев раны. Они появляются обычно на 5—10-е сутки после операции, но иногда и через несколько недель. Диагностика затрудняется тем, что повышение температуры тела, умеренный лейкоцитоз и легкая подвижность краев грудины могут наблюдаться при других заболеваниях. Отсутствие изменений при компьютерной томографии не исключает медиастинита. Обнаруженные при этом исследовании отек тканей средостения и небольшое количество жидкости являются основанием для предположительного диагноза медиастинита в 75% случаев. Точность диагностики повышается до 95% при использовании сцинтиграфии с мечеными лейкоцитами, которые концентрируются в зоне воспаления.

Лечение. Показано возможно раннее оперативное лечение. Часто производят резекцию грудины и удаление измененных тканей с одномоментным закрытием раны лоскутами из больших грудных мышц, прямой мышцы живота или сальника. Использование для закрытия раны сальника, достаточно большого размера, хорошо васкуляризированного, содержащего иммунокомпетентные клетки, оказалось более успешным, чем использование мышц. Метод позволил снизить летальность с 29 до 17% (Lopez-Monjardin и соавт.).

Успешно применяют также радикальное иссечение измененных тканей с последующим открытым или закрытым дренированием, с промыванием раны растворами антибиотиков или антисептиков. При открытом дренировании эффективно тампонирование с мазями на гидрофильной основе (диоксидиновая мазь, левомиколь и др.). Некоторые авторы рекомендуют заполнять рану тампонами, содержащими сахар и мед, обладающими гиперосмолярностью и бактерицидностью как мази. Рана быстро очищается, покрывается грануляциями.

Острый послеоперационный медиастинит может возникать вследствие несостоятельности швов после резекции или перфорации пищевода, операциях на бронхах и трахее. Диагностика его затруднена вследствие того, что начальные симптомы медиастинита совпадают с симптомами, свойственными послеоперационному периоду. Однако необъяснимое ухудшение состояния больного, повышение температуры тела и лейкоцитоза, боль в задней части спины вблизи позвоночника, одышка позволяют заподозрить развитие медиастинита. Рентгенологическое и компьютерно-томографическое исследования позволяют установить правильный диагноз.

При перфорации пищевода, трахеи и главных бронхов возникает медиастинальная, а позднее и подкожная эмфизема. Газ в средостении или в подкожной клетчатке может быть признаком несостоятельности швов на бронхах, пищеводе или следствием развития газообразующей анаэробной флоры.

Рентгенологически выявляют расширение тени средостения, уровень жидкости, реже — его просветление в связи с эмфиземой или скоплением газа. При подозрении на наличие

несостоятельности швов или перфорации пищевода проводят рентгенологическое исследование с пероральным приемом водорастворимого контрастного вещества, позволяющее выявить выход контраста за пределы органа, а также бронхоскопию, при которой в большинстве случаев удается обнаружить дефект в стенке бронха. Наиболее информативной является компьютерная томография грудной клетки, выявляющая изменения относительной рентгеновской плотности жировой клетчатки средостения, возникшие в связи с отеком, имбибцией гноем или скоплением газа; кроме того, обнаруживаются изменения в окружающих органах и тканях (эмпиема плевры, поддиафрагмальный абсцесс и т. д.).

Итак, при остром медиастините показано срочное оперативное лечение, направленное прежде всего на устранение причины, вызвавшей данное осложнение.

При несостоятельности швов пищеводного анастомоза или культи бронха производят экстренную операцию для прекращения поступления содержимого в клетчаточные пространства средостения. Оперативное вмешательство завершают дренированием плевральной полости и соответствующего отдела средостения двухпросветными трубками для удаления экссудата и воздуха. В зависимости от локализации гнойного процесса дренирование может быть осуществлено через шейный, парастеральный, трансторакальный или лапаротомный доступ.

При медиастините верхнего отдела средостения используют разрез над рукояткой грудины, тупо раздвигая ткани, продвигаясь позади грудины. При поражении задних отделов верхнего средостения используют доступ параллельно и впереди левой грудно-ключично-сосцевидной мышцы. Тупым путем параллельно пищеводу проникают в глубокие клетчаточные пространства средостения. При медиастините переднего средостения применяют парастеральный доступ с резекцией 2—4 реберных хрящей. При поражении нижних отделов заднего средостения обычно используют срединную лапаротомию в сочетании с диафрагмотомией, дренированием средостения. При обширном поражении заднего средостения и эмпиеме плевры показаны торакотомия, соответствующее вмешательство для предотвращения поступления содержимого пищевода в плевральную полость, дренирование плевральной полости.

Важная роль в лечении медиастинитов принадлежит массивной антибиотикотерапии, дезинтоксикационной и инфузионной терапии, парентеральному и энтеральному (зондовому) питанию. Энтеральное питание наиболее часто применяют при повреждениях пищевода и осуществляют с помощью назоинтестинального зонда, проведенного в двенадцатиперстную кишку с помощью эндоскопа. Энтеральный путь питания имеет целый ряд преимуществ перед парентеральным, так как питательные вещества (белки, жиры, углеводы) гораздо лучше усваиваются, нет осложнений, связанных с введением препаратов в кровеносное русло. Кроме того, данный способ экономически выгоден.

Прогноз при остром гнойном медиастините зависит прежде всего от причины, его вызвавшей, и степени распространенности воспалительного процесса. В среднем показатель летальности при этом достигает 25—30% и более. Наибольшая частота неблагоприятных исходов наблюдается у больных с онкологическими заболеваниями.

Склерозирующий (хронический) медиастинит

Склерозирующий медиастинит часто называют фиброзным. Это редкое заболевание, характеризующееся острым и хроническим воспалением и прогрессирующим разрастанием фиброзной ткани в средостении, что вызывает сдавление и уменьшение просвета верхней полый вены, мелких и крупных бронхов, легочной артерии и вены, пищевода. Склерозирующий ме-диастинит поражает лиц в возрасте 20—40 лет, мужчины заболевают несколько чаще, чем женщины.

Этиология и патогенез. Истинная причина болезни неизвестна. Кнох (1925) предположил, что заболевание связано с грибковой инфекцией. В настоящее время наиболее вероятной причиной болезни считают ненормальную острую и хроническую воспалительную реакцию на грибковые антигены, указывая на определенную связь этого заболевания с гистоплазмозом, аспергиллезом, туберкулезом, бластомикозом. Некоторые авторы считают, что склерозирующий медиастинит имеет аутоиммунную природу, подобную ретроперитонеальному фиброзу, склерозирующему холангиту, тиреоидиту Риделя.

Фиброз образует ограниченные опухолевидные структуры в области корня легкого или разрастается диффузно в средостении. Локализованные узлы связаны с формированием гранулемы, которая иногда содержит отложения кальция и сдавливает соприкасающиеся с ней анатомические структуры. Диффузные формы фиброза поражают все средостение. Фиброзная ткань может сдавливать верхнюю полую вену, легочную артерию и вены, трахею и главные бронхи.

При оперативных вмешательствах обнаруживаются плотные, словно бетон, фиброзные массы, сдавливающие анатомические элементы средостения. При биопсии обнаруживаются гиалинизированный склероз, скопление фибробластов, лимфоцитов и плазматических клеток, коллагеновые волокна и гранулемы с участками кальцификации.

Клиническая картина и диагностика. К моменту выявления болезни многие пациенты не предъявляют жалоб. Более чем у 60% больных наблюдаются симптомы компрессии анатомических структур средостения. Наиболее частыми проявлениями болезни являются кашель, одышка, затруднение дыхания, синдром сдавления верхней полый вены. Значительно реже наблюдаются дисфагия, боль в груди, выделение крови с мокротой.

Диагноз фиброзирующего медиастинита часто приходится устанавливать методом исключения. Анамнез и объективное исследование могут выявить симптомы сдавления некоторых органов и структур средостения, установить связь заболевания с указанными выше патогенетическими факторами. При рентгенологическом исследовании видны изменения контуров средостения, сдавление легочной артерии и вен. Наиболее информативным является компьютерно-томографическое исследование, позволяющее определить распространенность фиброза, выявить гранулему и отложения кальция в ней, сдавление анатомических структур средостения. Сосудистые изменения легче диагностируются при компьютерной томографии с контрастным усилением. В зависимости от симптомов заболевания для диагностики могут потребоваться бронхоскопия (сужение, смещение бронхов, бронхиты), рентгеноскопия пищевода и эзофагоскопия, ультразвуковое исследование сердца и другие методы, поскольку диагноз медиастинита нередко производится методом исключения. Полезную информацию дает определение титра фиксации комплемента к грибковым антигенам, помогающее в выборе лечения противогрибковыми

препаратами. Для дифференциальной диагностики фиброзного медиастинита от опухолей средостения необходима биопсия.

Лечение. Медикаментозная терапия, включая стероидные гормоны, практически безуспешна. Если развитие медиастинита связано с грибковой инфекцией, лечение противогрибковыми препаратами может оказаться эффективным [Mathisen D. J., 1992; Urschel H. C, 1990]. Рекомендуется назначать лечение кетоконазолом по 400 мг в сутки в течение года (он лучше переносится пациентами по сравнению с другими препаратами). Несмотря на некоторые успехи противогрибковой терапии, ряд больных нуждаются в хирургической помощи: шунтирование верхней полой вены, декомпрессия трахеи, бронхов, легочных сосудов, резекция легкого. Хирургические вмешательства при склерозирующем медиастините рискованны и опасны, поэтому их следует рекомендовать с осторожностью для пациентов с прогрессирующим развитием фиброза при наличии симптомов, резко ограничивающих жизнь больного.

Синдром верхней полой вены

Обтурация и непроходимость верхней полой вены сопровождаются почти безошибочным сочетанием симптомов, известных как синдром верхней полой вены. Возникающее при этом нарушение оттока венозной крови от головы, рук и верхней части туловища может проявляться в зависимости от степени и длительности периода, в течение которого это происходит, либо незначительными, либо угрожающими жизни симптомами. Чем быстрее развивается процесс образования тромба, тем меньше времени для развития коллатералей, тем тяжелее симптомы. При медленном развитии тромбоза успевают развиться коллатерали, которые компенсируют нарушение оттока венозной крови. В этих случаях болезнь может протекать бессимптомно или сопровождаться слабо выраженными симптомами.

Среди множества причин, способных вызвать нарушение проходимости верхней полой вены, основной является экстравазальная компрессия опухолями (90%). Сдавление вены может быть также вызвано прорастанием злокачественных опухолей средостения в стенку вены с последующей облитерацией просвета, аневризмой аорты, доброкачественными новообразованиями или фиброзом средостения (склерозирующим медиастинитом). Тромбоз верхней полой вены сравнительно редко встречается при длительном пребывании в полой вене центрального венозного катетера или электродов электростимулятора (частота — от 0,3 до 4 на 1000).

Клиническая картина. Приблизительно $\frac{2}{3}$ больных жалуются на отечность лица, шеи, одышку в покое, кашель, невозможность спать в положении лежа из-за увеличения тяжести указанных симптомов. Почти у $\frac{1}{3}$ пациентов наблюдается стридор, свидетельствующий об отеке гортани и опасности обструкции дыхательных путей. Повышение давления в венах может сопровождаться отеком мозга с соответствующими симптомами и апоплексией.

При осмотре обращают на себя внимание переполнение кровью и отек лица, шеи, верхних конечностей, цианоз и расширение поверхностных вен.

Основные методы диагностики синдрома верхней полой вены — компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и флебография (рентгеноконтрастная или магнитно-резонансная). Кроме того, совершенно необходимо обследовать органы грудной

клетки и средостения (рентгенография и КТ) для определения заболевания, которое может вызвать окклюзию верхней поллой вены.

Лечение. Применение обходного шунтирования не дает хороших отдаленных результатов и зачастую невыполнимо из-за тяжести состояния больного, распространения опухоли на другие органы. В настоящее время наиболее перспективным способом лечения сдавления верхней поллой вены опухолями или фиброзом средостения является чрескожная эндоваскулярная баллонная ангиопластика с установкой стента в суженном участке вены.

Опухоли и кисты средостения

Опухоли средостения принято подразделять на первичные и вторичные. К первой группе относят врожденные или приобретенные новообразования доброкачественного или злокачественного характера, развивающиеся из различных тканей. Вторичные опухоли являются по своей сути метастазами опухолей различных органов грудной или брюшной полости в лимфатические узлы средостения. Первичные опухоли могут исходить из нервной, соединительной, лимфоидной ткани, из тканей, дистопированных в средостение в процессе эмбриогенеза, а также из вилочковой железы. Кисты средостения подразделяют на врожденные (истинные) и приобретенные.

В зависимости от тканей, из которых развиваются опухоли средостения, их классифицируют следующим образом:

неврогенные опухоли: неврофиброма, невринома, невролеммома, ганг-лионеврома, невросакрома, симптикобластома, параганглиома (феохромоцитомы);

мезенхимальные: липома (липосаркома), фиброма (фибросаркома), лейо-миома (лейомиосаркома), гемангиома, лимфангиома, ангиосаркома;

лимфоидные: лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина), лимфосаркома, ретикулосаркома;

дисэмбриогенетические: внутригрудной зоб, тератома, хорионэпителиома, семинома;

тимомы: доброкачественная, злокачественная.

К истинным кистам средостения относят целомические кисты перикарда, бронхогенные, энтерогенные кисты, а также кисты вилочковой железы. Среди приобретенных кист наиболее частыми являются эхинококковые кисты.

Значительное разнообразие опухолей и кист средостения, сходная клиническая картина обуславливают сложность диагностики и дифференциальной диагностики этих новообразований. Для упрощения диагностического поиска необходимо учитывать наиболее частую локализацию различных опухолей средостения.

Анатомическая локализация новообразований средостения:

верхнее средостение: тимомы, загрудный зоб, лимфомы;

переднее средостение: тимомы, мезенхимальные опухоли, лимфомы, тератомы;

среднее средостение: кисты перикарда, бронхогенные кисты, лимфомы;

заднее средостение: неврогенные опухоли, энтерогенные кисты.

Большинство опухолей и кист средостения не имеют специфической клинической симптоматики и обнаруживаются случайно при обследовании больных по другим причинам или проявляются вследствие сдавления соседних органов, выделения опухолями гормонов и пептидов или развития инфекции. Признаки компрессии внутригрудных органов зависят от размеров, степени сдавления прилежащих органов и структур, локализации опухолей или кист. Они могут проявляться болью в груди, кашлем, одышкой, затруднением дыхания (стридор) и глотания, синдромом верхней полой вены, неврологическими симптомами (симптом Горнера, парез или паралич диафрагмального или возвратного нервов).

При значительном давлении крупной опухоли на сердце возникает боль за грудиной, в левой половине грудной клетки, нередко наблюдаются нарушения сердечного ритма. Опухоли заднего средостения, проникающие через межпозвоночные отверстия в спинномозговой канал, вызывают парезы и параличи конечностей, нарушение функции тазовых органов. Злокачественные опухоли имеют короткий бессимптомный период и растут достаточно быстро, часто вызывая симптомы компрессии жизненно важных органов. Более чем у 40% больных к моменту обращения к врачу выявляются отдаленные метастазы. Довольно часто отмечаются выпот в плевральных полостях, гипертермия. Лишь некоторые виды опухолей (тимомы, параганглиома и т. д.) имеют специфические клинические признаки, позволяющие уже в самом начале обследования поставить предварительный диагноз.

Некоторые симптомы опухолей средостения связаны с выделением ими гормонов и биологически активных пептидов. Карциноидные опухоли средостения не вызывают карциноидного синдрома, но выделяют АКТГ, приводят к развитию синдрома Кушинга. Некоторые неврогенные опухоли, исходящие из ганглиев и параганглиев (ганглионеврома, нейробластома), могут продуцировать норадреналин, реже адреналин, что сопровождается эпизодами гипертензии, как при феохромоцитоме. Иногда они продуцируют вазоинтестинальный полипептид, вызывающий диарею, а при тимоме иногда наблюдаются аутоиммунные заболевания — миастения, иммунодефицитное состояние.

В диагностике большинства новообразований средостения основная роль отводится инструментальным методам исследования.

При рентгенологическом исследовании (рентгеноскопия, флюорография, полипозиционная рентгенография, томография) грудной клетки выявляются характерная локализация, форма и размеры опухоли. Анамнез и клинические симптомы также помогают поставить правильный диагноз.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография позволяют уточнить локализацию новообразования, ее взаимосвязь с окружающими органами, измерить относительную рентгеновскую плотность, что особенно важно в дифференциальной диагностике солидных и жидкостных образований. С помощью этих методов можно произвести ангиографию для исключения аневризм сердца и крупных сосудов, определения степени компрессии верхней полой вены и оценки коллатеральных путей оттока венозной крови.

Торакоскопия позволяет осмотреть плевральную полость и взять биопсию из лимфатических узлов переднего или заднего средостения, а также из опухоли, располагающейся непосредственно под медиастиальной плеврой. Трансторакальная аспирационная биопсия применяется при опухолях средостения, расположенных в непосредственной близости от грудной стенки и хорошо видимых при рентгеноскопии.

Медиастиноскопия — осмотр с помощью оптической системы лимфатических узлов переднего средостения и бифуркационных лимфатических узлов, позволяет через биопсийный канал инструмента взять биопсийный материал.

Парастернальная медиастинотомия выполняется наиболее часто при лимфопролиферативных образованиях переднего средостения. Для этого параллельно краю грудины делают разрез кожи длиной 5 — 7 см, иссекают 2—3 см реберного хряща и тупо выделяют лимфатический узел или его фрагмент для морфологического исследования.

Неврогенные опухоли

Они встречаются чаще других новообразований средостения (20—25%), могут возникать в любом возрасте, в большинстве случаев бывают доброкачественными, излюбленная локализация — заднее средостение в области реберно-позвоночного угла. Невриномы и неврофибромы развиваются из нервных клеток и их оболочек, ганглионевромы и параганглиомы (медиа-стиральные феохромоцитомы) — из ганглиозных клеток симпатического ствола. В половине случаев эти опухоли являются злокачественными. Злокачественными неврогенными опухолями являются также симпатикогониомы, симпатобластомы и неврогенные саркомы. Наиболее часто неврогенные опухоли развиваются из межреберных нервов и из пограничного симпатического ствола.

Среди неврогенных опухолей наиболее часто наблюдаются невриномы. Они характеризуются медленным ростом и скудной клинической симптоматикой. При достижении опухолью значительных размеров появляются боли в спине. Иногда в процессе роста часть опухоли прорастает в просвет позвоночного канала, в результате чего опухоль принимает форму "песочных часов", появляются признаки компрессии спинного мозга (парезы, параличи конечностей). Реже встречающаяся неврофиброма по клиническому течению не отличается от невриномы, но у части больных она является проявлением диффузного неврофиброматоза (болезнь Реклингхаузена).

Наиболее частой опухолью, исходящей из клеток симпатического ствола, является ганглионеврома. Она имеет хорошо выраженную капсулу, обычно развивается в детском возрасте. Опухоль растет довольно медленно, отличается доброкачественным течением. Другие опухоли этого вида (ганглионевробластомы, симпатогониомы, невробластомы)

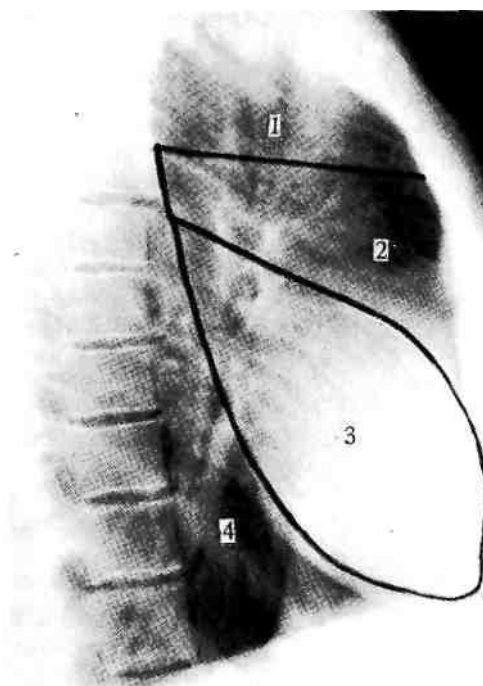


Рис. 16.2. Отделы средостения. Рентгенограмма.

1 — верхний; 2 — передний; 3 — средний; 4 — задний.

являются злокачественными, довольно часто развиваются в детском возрасте и к моменту установления диагноза достигают больших размеров. Характерным клиническим признаком являются постоянные боли в спине, почти у каждого третьего больного молодого возраста выявляют симптомы компрессии спинного мозга. При невробластоме больные иногда отмечают боли в животе, профузную диарею, обусловленную продукцией опухолью вазоинтестинального полипептида. Злокачественные невробластомы отличаются бурным прогрессированием, выраженным местным инфильтрирующим ростом.

Параганглиома (медиастинальная феохромоцитома) является самой редкой неврогенной опухолью, развивающейся из хромаффинной ткани. Наряду с обычной локализацией в заднем средостении параганглиома нередко обнаруживается в области дуги аорты и ее ветвей, аортолегочном пространстве, в области предсердий. Частота выявления отдаленных метастазов обычно не превышает 5%, хотя почти у половины больных находят гистологические признаки злокачественности. Большинство из них являются гормонально-активными, выделяя в кровь преимущественно норадреналин. Клинически это проявляется постоянной или пароксизмальной артериальной гипертензией. Характерными являются также снижение массы тела, гипергидроз, обусловленные катаболическим действием катехоламинов.

Основными способами диагностики неврогенных опухолей средостения являются полипозиционная рентгенография грудной клетки и компьютерная томография. Рентгенологически они выглядят в виде интенсивной округлой тени, обычно расположенной в реберно-позвоночной борозде, с четкими контурами (рис. 16.2). При больших опухолях, растущих по типу "песочных часов", можно выявить узурацию в позвоночном отверстии, через которое выходит нервный корешок. Дооперационная трансторакальная пункция обычно невозможна в связи с глубоким залеганием новообразования. Компьютерная томография дополняет результаты рентгенологического исследования, позволяет более точно определить размеры опухоли и ее отношение к окружающим органам и тканям. В диагностике параганглиом помогает исследование уровня катехоламинов в крови и ванилил-миндальной кислоты в моче.

Лечение неврогенных опухолей хирургическое. Если опухоль распространяется в позвоночный канал, для ее полного удаления необходима резекция дужек позвонков (ламинэктомия). При доброкачественных новообразованиях прогноз благоприятный. При распространенных злокачественных опухолях дополнительно к оперативному лечению проводят полихимиотерапию.

Тимомы

Опухоли развиваются из вилочковой железы и являются наиболее частым новообразованием переднего и верхнего средостения. Встречаются в 20% случаев, развиваются у лиц зрелого возраста, мужчины страдают почти в 2 раза чаще. Термин "тимома" является собирательным понятием и включает несколько разных по морфологической структуре опухолей—эпителиоидные, лимфоэпителиальные, веретенчатые, гранулематозные тимомы, тимолипомы. Злокачественные формы опухоли наблюдаются примерно в 30% случаев. Небольшие по размерам тимомы протекают без локальной симптоматики. Опухоли больших размеров проявляются в виде компрессионного синдрома лишь при достижении значительных размеров. Тимома в ряде

случаев сопровождается миастенией. Примерно у 13% больных миастенией обнаруживается тимомма.

Миастения является аутоиммунным нарушением нервно-мышечной передачи импульсов, т. е. блокадой нервно-мышечных синапсов. В патогенезе миастении ведущая роль отводится образованию аутоантител к ацетилхолиновым рецепторам нервно-мышечных синапсов. Эпителиальные клетки вилочковой железы также принимают участие в выработке аутоантител. В результате блокирования синапсов аутоантителами нарушается нервно-мышечная передача импульсов, проявляясь в виде нарастающей мышечной слабости, снижением активности. Наблюдаются следующие клинические симптомы: быстрая утомляемость скелетных мышц при повторных движениях, вынуждающая больных прекратить их, и сравнительно быстрое восстановление исходной силы мышц и возможность продолжать движения после отдыха. Введение антихолинэстеразных препаратов (прозерин, калимин) на некоторое время восстанавливает передачу импульсов в нейромышечных синапсах. В связи с этим исчезает мышечная слабость и утомляемость. Диагноз миастении уточняют с помощью электрофизиологических исследований.

Выделяют две клинические формы миастении — глазную и генерализованную. Первая из них характеризуется слабостью глазодвигательных мышц (диплопией, птозом век). Более тяжело протекает генерализованная форма, при которой на первый план выступают поражения функций многих групп мышц. Характерными являются нарушения жевания, глотания (поперхивание), речи (гнусавый голос), свидетельствующие о выраженных бульбарных расстройствах. Нередко также наблюдается общая слабость скелетной мускулатуры, в том числе и дыхательной, что приводит к расстройствам дыхания. После подкожной инъекции антихолинэстеразных препаратов симптомы миастении уменьшаются. В наиболее тяжелых случаях развивается так называемый миастенический криз, при котором прибегают к искусственной вентиляции легких и энтеральному зондовому питанию.

Обычно это заболевание развивается в детском или юношеском возрасте. Легкие формы заболевания с преобладанием бульбарных расстройств лечат медикаментозно с помощью антихолинэстеразных препаратов и кортико-стероидов. При более тяжелых степенях генерализованной миастении применяют хирургическое лечение — тимэктомию. У большинства лиц, страдающих миастенией, отмечается гиперплазия вилочковой железы, в 10—15% — тимомма. После тимэктомии у 75% больных миастенией наступает излечение или значительное уменьшение степени выраженности миастенических симптомов.

Кроме миастенических, при тимоме встречаются и другие патологические синдромы — арегенераторная анемия, агаммаглобулинемия, кушинго-идный синдром, дерматомиозит, системная красная волчанка.

В диагностике тимомы и гиперплазии вилочковой железы ведущая роль принадлежит компьютерной томографии, реже используют пневмомедиа-стинографию.

Лечение тимомы хирургическое. Производят тимэктомию. Опухоль удаляют вместе с клетчаткой переднего и верхнего отделов средостения. При доброкачественных тимоммах прогноз благоприятный. У больных со злокачественными формами опухоли при ранних стадиях 5-летняя переживаемость достигает 90% и более. При запущенных формах с поражением окружающих органов и тканей этот показатель составляет 60—70%. В этих

случаях в качестве адъювантной терапии целесообразно использовать послеоперационную рентгенотерапию.

Дизэмбриогенетические опухоли

Опухоли развиваются из всех трех элементов зародышевого листка и по своей этиологической сути являются следствием миграции примордиальных герминативных клеток в средостение и вилочковую железу в процессе эмбриогенеза. Примерно половина всех герминативноклеточных опухолей средостения являются доброкачественными (тератомы). Злокачественные опухоли представлены семиномой и подобными ей, но не относящимися к семиноме герминативноклеточными опухолями (эмбрионально-клеточная карцинома, тератокарцинома, хориокарцинома, некоторые из них являются смешанными). Семинома и другие герминативноклеточные опухоли не являются метастазами опухолей, исходящих из гонад. Метастазы сеиномы редко локализуются в средостении, поэтому нет необходимости в биопсии яичек. При дизэмбриогенетических опухолях реакция на альфа-фетопротеин часто бывает положительной. Дизэмбриогенетические опухоли занимают третье место (10—15%) среди всех новообразований средостения.

Тератомы. Наиболее часто встречающимися доброкачественными герминативноклеточными опухолями средостения являются тератомы (синоним — дермоидные кисты) и внутригрудной зоб.

Пик выявления тератом средостения приходится на второе-третье десятилетие жизни. Заболеваемость у мужчин и женщин одинакова. Подавляющее большинство тератом локализуются в переднем и верхнем средостении и лишь 5 — 8% — в заднем средостении. Макроскопически они обычно имеют вид кистозного образования с толстыми стенками. Полость кисты обычно заполнена густым жироподобным содержимым серого или бурого цвета, в котором нередко обнаруживают зубы, волосы, элементы кожи, кости. Реже наблюдают солидные формы, имеющие в своей толще мелкие кисты. Злокачественные тератомы содержат эмбриональные ткани и недифференцированные клетки.

Клинические проявления тератом обусловлены давлением опухоли на соседние органы и анатомические структуры. Наиболее часто отмечается боль в грудной клетке, сухой кашель, одышка, повторные пневмонии, перикардиты. Злокачественные тератомы (тератобластомы) обладают интенсивным инфильтрирующим ростом, быстро увеличиваются в размерах, сопровождаются различными осложнениями. При формировании свища с бронхиальным деревом возникает кашель с отхождением элементов содержимого кисты. При развитии свища с полостью перикарда возможна тампонада сердца; прорыв ее в плевральную полость может вызвать острую дыхательную недостаточность. Одним из наиболее частых осложнений тератом является нагноение.

Основной способ диагностики тератом — компьютерная томография. Иногда даже при рутинном рентгенологическом исследовании грудной клетки можно обнаружить тень новообразования с включениями зубов, фрагментов костей. *Лечение* оперативное — удаление опухоли.

Внутригрудной зоб. Зоб в средостении встречается редко (около 1% от всех новообразований средостения). Обычно его выявляют на 6—7-м десятилетии жизни, чаще у женщин. В большинстве случаев внутригрудной зоб располагается в верхнем или

переднем средостении, гораздо реже — в других отделах. Он развивается из дистопированного зачатка щитовидной железы, т. е. по своей сути является аберрантным зобом, имеет строение нормальной ткани щитовидной железы. В редких случаях наблюдается его злокачественная трансформация.

При расположении внутригрудного зоба в верхнем и переднем средостении наиболее частыми симптомами являются сухой кашель, одышка, затрудненное (стридорозное дыхание), обусловленные сдавлением трахеи. Для заднемедиастинальной его локализации характерна дисфагия (сдавление пищевода). Достаточно редко наблюдают симптомы тиреотоксикоза (гиперфункция дистопированной ткани щитовидной железы).

При рентгенологическом исследовании зоб выглядит в виде округлого образования достаточно высокой рентгеновской плотности с ровными контурами. Чаще он локализуется справа, нередко смещает трахею и пищевод. Наиболее информативным методом исследования в диагностике внутри-грудного зоба является сканирование с радиоактивным йодом. Ткань щитовидной железы, расположенная загрудинно, так же как и остальная ткань железы, накапливает изотоп, что хорошо видно на сканограмме.

Лечение внутригрудного зоба оперативное. При небольших его размерах, отсутствии компрессионного синдрома возможно динамическое наблюдение за больным. При появлении тенденции к увеличению узла в размерах показано хирургическое лечение.

Семинома. Семинома составляет более одной трети злокачественных опухолей средостения, происходящих из герминативных клеток. Она относится к крайне злокачественным дизэмбриогенетическим новообразованиям средостения, обладает способностью к быстрой локальной инвазии в соседние структуры. Обычная ее локализация — переднее и верхнее средостение, наблюдается только у мужчин, преимущественно молодого (20—40 лет) возраста. Метастазирование происходит лимфогенным путем в лимфатические узлы средостения и шеи. *Клинические* проявления болезни обусловлены сдавлением органов средостения. Примерно у 10—20% больных развивается синдром верхней полой вены, наблюдаются резкое похудание, лихорадка.

Компьютерная томография и тонкоигольная аспирационная биопсия являются основными способами диагностики. *Оперативное лечение* возможно не более чем у 20% больных с опухолями малых размеров. Семинома очень чувствительна к *лучевой терапии* и *химиотерапии* препаратами, содержащими платину, поэтому резекция сравнительно крупных опухолей не показана. При современной радиохимиотерапии длительное выживание наблюдается почти у 100% больных.

Хорионэпителиома. Встречается реже, чем семинома, но протекает более злокачественно. Чаще поражаются мужчины молодого возраста. Достаточно часто данная опухоль сочетается с различными генетическими аномалиями (синдром Клайнфелтера, трисомия 8-й пары хромосом). Хорионэпителиома довольно быстро метастазирует в медиастинальные и шейные лимфатические узлы и в отдаленные органы. Основные симптомы болезни обусловлены компрессией трахеи, легких, верхней полой вены. Кроме того, у мужчин отмечается атрофия яичек, гинекомастия, у женщин — нагрубание молочных желез. В анализе крови более чем у 90% больных обнаруживают эмбриональный белок (альфа-фетопротеин). Основной способ лечения хорионэпителиомы — полихимиотерапия. Оперативное удаление новообразования возможно у незначительной части больных.

Иногда его предпринимают после курса химиотерапии в качестве компонента комплексной терапии. Лучевое лечение неэффективно. Прогноз неблагоприятный.

Мезенхимальные опухоли

В средостении наблюдается большое разнообразие тканей мезенхимального происхождения, поэтому мезенхимальные опухоли средостения бывают разнообразными. Они могут быть доброкачественными и в 50% случаев — злокачественными. Опухоли развиваются из жировой, соединительной, мышечной ткани, а также из эндотелия сосудистой стенки. Они встречаются преимущественно у лиц молодого возраста, поражая примерно с одинаковой частотой мужчин и женщин. Доброкачественные новообразования растут медленно и не имеют специфической симптоматики. При достижении ими значительных размеров появляются признаки компрессии внутренних органов. Причиной развития компрессионного синдрома у 75% больных являются злокачественные новообразования. Как доброкачественные, так и злокачественные мезенхимальные опухоли могут локализоваться в любом отделе средостения.

Наиболее часто встречаются **липомы**. Обычно они наблюдаются у лиц зрелого возраста, гиперстенического телосложения, чаще у женщин. Излюбленная их локализация — правый кардиодиафрагмальный угол, достаточно часто они исходят из предбрюшинной клетчатки и проникают в средостение через отверстие Ларрея. На рентгенограмме липомы кардиодиафрагмального угла выглядят в виде гомогенного образования с четкими, ровными контурами, примыкающего к тени средостения. Для проведения дифференциального диагноза с опухолью легкого, кистой перикарда, грыжей Ларрея используют рентгенологическое исследование, однако наиболее информативными являются компьютерная и магнитно-резонансная томография.

Лечение мезенхимальных опухолей хирургическое. При злокачественных опухолях в связи с большими их размерами оперативное вмешательство далеко не всегда возможно. Химиотерапия и лучевое лечение малоэффективны.

Лимфоидные опухоли

Лимфомы в настоящее время рассматривают как опухоли иммунной системы. К ним относятся болезнь Ходжкина и лимфоцитарные опухоли. Лимфомы развиваются в лимфатических узлах или в лимфоидной ткани паренхиматозных органов. У 90% лиц с болезнью Ходжкина первично поражаются лимфатические узлы, у 10% источником заболевания являются внеузловые очаги. При лимфоцитарных лимфомах 60% опухолей происходят из лимфатических узлов и 40% — из опухолевых очагов другой локализации.

Первичные лимфомы средостения локализуются преимущественно в переднем средостении и классифицируются как ходжкинская и неходжкинская лимфомы.

Ходжкинская лимфома — **лимфогранулематоз** (болезнь Ходжкина) является злокачественной опухолью, исходящей из Т-, реже В-лимфоцитов, наблюдается в 20—30-летнем возрасте и после 50 лет. В противоположность этому частота неходжкинских лимфом значительно увеличивается с возрастом. Ходжкинская лимфома протекает либо бессимптомно, проявляясь лишь появлением безболезненных увеличенных лимфатических узлов, не спаянных между собой, либо сопровождается лихорадочным состоянием, пролив-

ными ночными потами, значительным похуданием, иногда кожным зудом. Болезнь медленно прогрессирует, захватывает смежные поля лимфатических узлов средостения и надключичных лимфатических узлов. Стадию развития ходжкинской лимфомы определяют на основе количества областей тела с пораженными лимфатическими узлами. При I стадии болезнь поражает только один регион лимфатических узлов, при II стадии — два и более региона по одну сторону диафрагмы, при III стадии поражаются лимфатические узлы по обе стороны диафрагмы (выше и ниже), селезенка и экстралимфатические органы, к IV стадии относят диссеминированные формы.

Медиастинальные лимфомы проявляются различными симптомами сдавления органов средостения. При быстро растущих опухолях возникают кашель, одышка, затруднение дыхания, боль в груди, стридор, синдром верхней полой вены. Общими симптомами болезни являются лихорадка, потеря массы тела, потясающие ночные поты. В диагностике ведущая роль отводится компьютерной томографии, медиастиноскопии, тонкоигльной аспирационной биопсии и парастернальной медиастинотомии (биопсия лимфатического узла). В трудных случаях при необходимости проведения указанных исследований прибегают к диагностической торакотомии.

Характерным признаком лимфогранулематоза являются клетки Рида-Березовского—Штернберга. Основной способ лечения лимфогранулематоза — химио- и лучевая терапия. Для химиотерапии используют доксорубицин, блеомицин, винбластин и дакарбазин. Известно несколько схем химиотерапии. Если планируется лучевое лечение, то необходимо точно установить стадию болезни, чтобы обоснованно выбрать поля для лучевого воздействия. В IV стадии применяют преимущественно химиотерапию. Лишь в исключительно редких случаях на начальных стадиях изолированного медиастинального лимфогранулематоза возможно оперативное удаление опухоли. В основном роль хирурга при лечении этого заболевания сводится к выполнению инвазивных диагностических мероприятий для получения биопсийного материала. Прогноз заболевания зависит от стадии заболевания. На ранних стадиях комплексное лечение приводит к излечению или длительной ремиссии более чем у 80% больных. У лиц с запущенными формами показатель 5-летней переживаемости составляет около 50—60%.

Неходжкинская лимфома объединяет большой спектр злокачественных лимфобластических опухолей, которые делят на неактивные и агрессивные формы. К неходжкинским лимфомам относят ретикулосаркому, лимфосаркому и гигантоклеточную лимфому, они характеризуются диффузным ростом с тенденцией к диссеминации, реже локализуются в средостении, однако, поскольку заболеваемость неходжкинской лимфомой в 6 раз выше по сравнению с ходжкинской, они составляют почти две трети лимфом средостения.

Неходжкинские лимфомы отличаются значительно более агрессивным клиническим течением, быстрой инвазией опухоли в окружающие органы и ткани, развитием у большинства больных компрессионного синдрома. Оперативное лечение применяется лишь на ранних стадиях опухолевого процесса. Традиционный способ лечения — полихимиотерапия и лучевое лечение. Прогноз неблагоприятный.

Медиастинальные кисты (рис. 16.3) встречаются достаточно часто, на их долю приходится около 20% от всех новообразований средостения, более 75% из них протекают без какой-либо клинической симптоматики.

Бронхогенные кисты наблюдаются у 30—35% больных с кистозными новообразованиями средостения, они формируются в период внутриутробного развития плода и развиваются из дистопированных участков бронхиального эпителия. Макроскопически они имеют вид тонкостенных образований, содержащих прозрачную, реже бурую жидкость. При микроскопическом исследовании в стенке кисты определяются хрящевая ткань, слизистые железы, гладкомышечные и соединительнотканые волокна. Малигнизация наблюдается очень редко. Изнутри киста выстлана цилиндрическим или реснитчатым эпителием. Бронхогенные кисты могут локализоваться как в средостении, так и в ткани легкого. В средостении они чаще всего тесно прилежат к трахее и главным бронхам, обычно позади бифуркации трахеи.

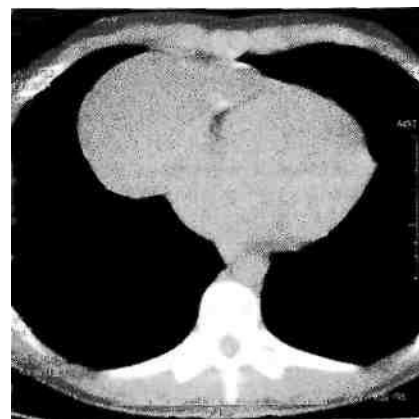


Рис. 16.3. Киста средостения. Компьютерная томограмма.

Клинические проявления возникают лишь при кистах значительных размеров. Появляются сухой кашель, одышка, тупая боль в грудной клетке, стридорозное дыхание, обусловленные сдавленной дыхательных путей. Рентгенологически выявляется округлая тень с четкими ровными контурами, примыкающая к трахее или главным бронхам. В редких случаях киста имеет сообщение с просветом дыхательных путей, и тогда на рентгенограмме определяют округлую тень с уровнем жидкости и газом над ним. При бронхографии контрастное вещество может заполнять полость кисты. Компьютерная томография выявляет округлое образование низкой рентгеновской плотности.

Лечение хирургическое — иссечение кисты. Оперативное лечение необходимо в связи с возможностью нагноения кисты и перфорации ее стенки. Прогноз благоприятный.

Кисты перикарда составляют около 30% среди всех случаев медиастинальных кист и являются пороком внутриутробного формирования перикардального целома, в связи с чем их еще называют целомическими. Макроскопически они представлены тонкостенными образованиями с ровными контурами, микроскопическая структура соответствует строению нормального перикарда. Если имеется сообщение кисты с полостью перикарда, то в этом случае правильнее называть такое заболевание дивертикулом перикарда. *Клинические проявления* возникают редко, при больших кистах, сдавливающих сердце или легкое. При дивертикуле перикарда возможны нарушения ритма сердца, иногда кардиалгия. При крупных кистах, вызывающих сдавление окружающих органов, показано оперативное лечение — удаление кисты. Бессимптомные кисты небольших размеров либо наблюдают в динамике под контролем рентгенологического или компьютерно-томографического исследования, либо лечат с помощью чрескожной пункции под контролем ультразвукового исследования и склерозирования абсолютным спиртом. Прогноз благоприятный.

Энтерогенные кисты встречаются реже, чем бронхогенные и целомиче-ские кисты перикарда. Они развиваются из дорсальных отделов первичной кишечной трубки и локализуются преимущественно в заднем средостении вблизи пищевода. Энтерогенные кисты имеют более толстую, чем у брон-хогенных кист, стенку, содержат вязкую беловатую слизистую жидкость. Изнутри они могут быть выстланы пищеводным, желудочным или кишечным эпителием.

Клинические проявления возникают лишь при больших размерах кист и их осложнениях (наиболее частые — нагноения и изъязвления стенки кисты, если внутренняя ее выстилка представлена желудочным эпителием). Изъязвление стенки кисты может привести к внутреннему кровоизлиянию или перфорации в просвет пищевода или главных бронхов. Крупные неосложненные кисты проявляются симптомами сдавления пищевода или дыхательных путей. Основными способами диагностики являются рентгенография грудной клетки и компьютерная томография. В связи с достаточно высоким риском развития осложнений этим больным показано оперативное лечение. Прогноз благоприятный.

Кисты вилочковой железы диагностируются чаще у детей и лиц молодого возраста. Врожденные кисты образуются при незаращении тимофарингеального протока и скопления в его просвете содержимого, приобретенные кисты — при распаде доброкачественных тимом. Наиболее типичная локализация — верхнее и переднее средостение, они редко достигают значительных размеров, поэтому обычно протекают бессимптомно. Лишь крупные кисты могут вызывать компрессионный синдром. Описаны случаи их малигнизации.

Лечение хирургическое — удаление кисты. Прогноз благоприятный.

3. Заболевания трахеи. Бронхоэктатическая болезнь Абсцессы и гангрена легкого. Эмпиема плевры. Опухоли лёгких. Доброкачественные опухоли лёгких. Рак лёгкого. Лёгочные кровотечения.

1. Актуальность темы:

Острые легочные нагноения чаще возникает в зрелом возрасте, преимущественно у мужчин, которые болеют в 3-4 раза чаще, чем женщины, что объясняется злоупотреблением алкоголем, курением, большей подверженностью к переохлаждениям, а также профессиональными вредностями.

В 60 % случаев поражается правое легкое, в 34 % - левое, и в 6 % поражение оказывается двусторонним. Большая частота поражения правого легкого обусловлена особенностями его строения: широкий правый главный бронх является как бы продолжением трахеи, что способствует попаданию в правое легкое инфицированного материала.

Проблема диагностики и лечения острой и хронической эмпиемы плевры остается актуальной и на современном этапе, поскольку частота острой эмпиемы плевры после радикальных вмешательств на легких колеблется от 6,7 до 15 %, а у больных,

оперируемых по поводу гнойных заболеваний легких, распадающихся опухолей, эта цифра достигает 2324%. Несмотря на успехи в лечении острой эмпиемы плевры (от 20 до 30 %, а по данным отдельных авторов - до 50 % наблюдений), острая форма переходит в хроническую.

2. Учебные цели занятия:

Знать:

- анатомо-физиологические особенности легких;
- этиологию, патогенез и классификацию острых и хронических абсцессов легких, гангрены легкого, бронхоэктатической болезни;
- клинические симптомы и синдромы, которые характерны для типичной клинической картины острых и хронических абсцессов легких, гангрены легкого, бронхоэктатической болезни;
- различные клинические варианты и осложнения при острых и хронических абсцессах легких, гангрене легкого, бронхоэктатической болезни;
- этиологию, патогенез и классификацию острой и хронической эмпиемы плевры;
- опрос и физикальное обследование больных с острой и хронической эмпиемой плевры;
- клинические симптомы и синдромы, которые характерны для типичной клинической картины острой и хронической эмпиемы плевры;
- различные клинические варианты и осложнения при острой и хронической эмпиеме плевры;
- ведущий клинический симптом или синдром заболевания и поставить наиболее вероятный или синдромный диагноз заболевания у больного;
- дифференциальную диагностику предполагаемого заболевания и устанавливать предварительный клинический диагноз;
- лечение больного с острыми и хроническими абсцессами легких, гангреней легкого, бронхоэктатической болезнью;
- принципы патогенетически обоснованной консервативной терапии и виды оперативных вмешательств у больных с острыми и хроническими абсцессами легких, гангреней легкого, бронхоэктатической болезнью;
- прогноз для жизни и проводить экспертизу нетрудоспособности у больного при данном заболевании.

уметь:

- провести клиническое обследование больных острыми и хроническими абсцессами легких, гангреней легкого, бронхоэктатической болезнью в палате: опрос (жалобы, опрос по системам, анамнез заболевания и жизни); оценка общего состояния и внешнего вида; обследование состояния сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, брюшной полости, костно-мышечного аппарата;
- выделить ведущий клинический симптом или синдром заболевания и «*Locus morbi*», определить специфические симптомы при острых и хронических абсцессах легких, гангрене легкого, бронхоэктатической болезни;
- ставить наиболее вероятный или синдромный диагноз заболевания у больного;
- назначать план дополнительного обследования (лабораторного и инструментального) и оценить его результаты;

- Проводить дифференциальную диагностику заболеваний с похожей клинической картиной;
- сформулировать клинический диагноз больного с учетом классификации заболевания, наличием осложнения и сопутствующей патологии;
- уметь оказать первую неотложную врачебную помощь больному с острым или хроническим абсцессом легких, гангреной легкого, бронхоэктатической болезнью;
- определить индивидуальную лечебную тактику для больного;
- назначить патогенетически обоснованную консервативную терапию при острых и хронических абсцессах легких, гангрене легкого, бронхоэктатической болезни;
- выбрать метод операции при наличии к нему показаний при острых и хронических абсцессах легких, гангрене легкого, бронхоэктатической болезни.

7. Материалы для самоподготовки:

7.1. Вспомогательный учебный материал

Острый абсцесс легкого (ОАЛ) относится к группе гнойно-деструктивных поражений этого органа и первоначально проявляется возникновением некроза легочной паренхимы. Для него характерны образование полостей в легочной ткани, отграниченных пиогенной капсулой и инфильтрационным валом либо фиброзной тканью - при хронических абсцессах.

Развивается преимущественно у мужчин (в 6-7 раз чаще, чем у женщин) в возрасте 30-35 лет, что связано с особенностями производственной деятельности мужчин, более распространенным среди них злоупотреблением алкоголем и курением, ведущим к "бронхиту курящих" и нарушению дренажной функции бронхов. Типичное расположение абсцессов - в заднем сегменте верхней доли (S₂) или верхнем сегменте нижней доли (S₆).

Этиология и патогенез. Легочной абсцесс возникает при аспирации секрета из верхних дыхательных путей, гнойных пневмониях, вызванных *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, анаэробной или проникшей в дыхательные пути смешанной флорой ротовой полости или ЖКТ. Кроме того, причиной может быть контактная инфекция при эмпиеме плевры, поддиафрагмальном абсцессе, а также аспирация инородных тел, инфицированного содержимого придаточных пазух носа и миндалин. К непрямым причинам следует отнести септические эмболы, попадающие гематогенным путем из очагов остеомиелита, гонита, простатита, реже лимфогенным путем - занос при фурункулах верхней губы, флегмонах дна полости рта. Множественные абсцессы легкого, чаще двусторонние, возникают в результате септикопиемии. Абсцесс легкого может быть вызван инфарктом легкого, распадом раковой опухоли в легком.

Аспирационный (бронхолегочный) путь. Происходит аспирация слизи и рвотных масс из ротовой полости и глотки при бессознательном состоянии больных, алкогольном опьянении, после наркоза. Инфицированный материал (частички пищи, зубной камень, слюна, рвотные массы), содержащий большое количество анаэробных и аэробных микроорганизмов, может вызывать воспаление и отек слизистой оболочки, сужение или обтурацию просвета бронха. Развивается ателектаз и воспаление участка легкого, расположенного дистальнее места обтурации. Как правило, абсцессы в этих случаях локализуются в задних сегментах (II, VI), чаще в правом легком.

Аналогичные условия возникают при закупорке бронха опухолью, инородным телом, при сужении его просвета рубцом (обтурационные абсцессы). Удаление инородного тела и восстановление проходимости бронха нередко приводят к быстрому излечению больного.

Гематогенно-эмболический путь. Около 7-9 % абсцессов легкого развиваются при попадании инфекции в легкие с током крови из внелегочных очагов (септикопиемия, остеомиелит, тромбофлебит и т. д.). При этом мелкие сосуды легкого тромбируются, в результате чего развивается инфаркт легкого. Пораженный участок подвергается некрозу и гнойному расплавлению. Абсцессы, имеющие гематогенно-эмболическое происхождение (обычно множественные), чаще локализуются в нижних долях легкого.

Лимфогенный путь. Занос инфекции в легкие с током лимфы, наблюдается редко, возможен при ангине, медиастините, поддиафрагмальном абсцессе и т. д.

Травматический путь. Абсцесс и гангрена могут возникнуть в результате более или менее обширного повреждения легочной ткани при проникающих ранениях и закрытой травме грудной клетки.

В легочной ткани на фоне воспалительной инфильтрации, характерной как для некоторых видов пневмонии, так и для абсцесса, появляется один или несколько участков некроза, в которых начинает бурно развиваться инфекция. Под влиянием бактериальных протеолитических ферментов происходит гнойное расплавление нежизнеспособной ткани и формирование отграниченной полости, заполненной гноем. Разрушение стенки одного из бронхов, находящегося вблизи гнойной полости, создает условия для оттока гноя в бронхиальное дерево. При одиночных гнойных абсцессах полость довольно быстро освобождается от гноя, стенки ее постепенно очищаются от некротических масс и покрываются грануляциями. На месте абсцесса формируется рубец или узкая полость, выстланная эпителием.

При больших, плохо дренирующихся абсцессах освобождение от гноя или остатков некротических тканей происходит медленно. Пиогенная капсула абсцесса превращается в плотную рубцовую ткань, препятствующую уменьшению полости и заживлению. Формируется хронический абсцесс.

Классификация. В клинике принята и используется следующая классификация гнойных заболеваний легких по Шалимову А.А.:

1. Острые гнойные заболевания легких:
 - 1) острая абсцедирующая пневмония;
 - 2) острые одиночные гнойники;
 - 3) острые множественные гнойники;
 - 4) острые гангренозные гнойники;
 - 5) распространенная гангрена.
2. Хронические гнойные заболевания легких:
 - 1) хроническая пневмония;
 - 2) хронические единичные гнойники;
 - 3) хронические множественные гнойники;
 - 4) гнойно-воспалительные бронхоэктазы по этиологии:
 - а) приобретенные;
 - б) врожденные;

- в) цилиндрические;
- г) мешотчатые;
- д) смешанные.

- 5) гнойно-воспалительные кисты легких;
- 6) гнойно-воспалительные паразитарные кисты легких (эхинококк);
- 7) пневмосклероз;
- 8) гнойно-воспалительный поликистоз легких;
- 9) микотические гнойно-воспалительные процессы (актиномикоз, аспергиллез).

Клиническая картина и диагностика. При типично протекающем одиночном абсцессе в клинической картине можно выделить два периода: до прорыва и после прорыва абсцесса в бронх. Заболевание обычно начинается с симптомов, характерных для острой пневмонии, т. е. с повышения температуры тела до 38-40°C, появления боли в боку при глубоком вдохе, кашля, тахикардии и тахипноэ, резкого повышения числа лейкоцитов с преобладанием незрелых форм. Эти симптомы характерны для тяжелого синдрома системной реакции на воспаление. Они являются сигналом для врача о необходимости срочных и высокоэффективных лечебных мероприятий.

При физикальном исследовании обнаруживают отставание пораженной части грудной клетки при дыхании, болезненность при пальпации; здесь же определяют укорочение перкуторного звука, хрипы. На рентгенограмме и компьютерной томограмме в этот период в пораженном легком выявляют более или менее гомогенное затемнение (воспалительный инфильтрат).

Второй период начинается с прорыва гнойника в бронхиальное дерево. Опорожнение полости абсцесса через крупный бронх сопровождается отхождением большого количества неприятно пахнущего гноя и мокроты (полным ртом), иногда с примесью крови. Обильное выделение гноя сопровождается снижением температуры тела, улучшением общего состояния. На рентгенограмме в этот период в центре затемнения можно видеть просветление, соответствующее полости абсцесса, содержащей газ и жидкость с четким горизонтальным уровнем. Если в полости абсцесса содержатся участки некротической ткани, то они часто бывают видны выше уровня жидкости. На фоне уменьшившейся воспалительной инфильтрации легочной ткани можно видеть выраженную пиогенную капсулу абсцесса.

Однако в ряде случаев опорожнение абсцесса происходит через мелкий извилистый бронх, расположенный в верхней части полости абсцесса, что замедляет опорожнение, поэтому состояние больного остается тяжелым. Гной, попадая в бронхи, вызывает гнойный бронхит с обильным образованием мокроты.

Мокрота при абсцессе легкого имеет неприятный запах, указывающий на наличие анаэробной инфекции. При стоянии её в банке образуются три слоя: нижний состоит из гноя и детрита, средний - из серозной жидкости и верхний (пенистый) - из слизи. Иногда в мокроте можно видеть следы крови, мелкие обрывки измененной легочной ткани (легочные секвестры). При микроскопическом её исследовании обнаруживают большое количество лейкоцитов, эластические волокна, множество грам-положительных и грамотрицательных бактерий.

По мере освобождения полости абсцесса от гноя и разрешения перифокального воспалительного процесса исчезает зона укорочения перкуторного звука. Над большой,

свободной от гноя полостью может определяться тимпанический звук. Он прослушивается более отчетливо, если при перкуссии больной открывает рот. При значительных размерах полости в этой зоне выслушиваются амфорическое дыхание и влажные разнокалиберные хрипы, преимущественно в прилежащих отделах легких.

При рентгенологическом исследовании после неполного опорожнения абсцесса выявляют полость с уровнем жидкости. Внешняя часть капсулы абсцесса имеет нечеткие контуры вследствие перифокального воспаления. По мере дальнейшего опорожнения абсцесса и стихания перифокального воспалительного процесса границы пиогенной капсулы становятся более четкими. Далее болезнь протекает так же, как при обычном, хорошо дренирующемся абсцессе.

Более тяжело протекают множественные абсцессы легкого. Обычно они бывают метапневматическими, возникают на фоне деструктивной (первично абсцедирующей) пневмонии. Возбудителем инфекции чаще является золотистый стафилококк или грамотрицательная палочка. Воспалительный инфильтрат распространяется на обширные участки легочной ткани. Заболевают преимущественно дети и лица молодого возраста. Стафилококковая пневмония развивается преимущественно после перенесенного гриппа, протекает очень тяжело. Патологические изменения в легких и тяжесть общего состояния ухудшаются с каждым днем. Клиническая картина болезни столь тяжела, что уже в первые дни возникают признаки тяжелого синдрома системной реакции на воспаление, являющиеся предвестниками сепсиса. На рентгенограмме легких в начальном периоде болезни выявляют признаки очаговой бронхопневмонии, часто двусторонней. Вскоре появляются множество гнойных полостей, плевральный выпот, пиопневмоторакс. У детей в легких образуются тонкостенные полости (кисты, буллы). Патологические изменения в легких, развивающиеся на фоне стафилококковой пневмонии, называют стафилококковой деструкцией легких.

При наличии множественных очагов некроза и абсцессов в легком прорыв одного из образовавшихся абсцессов в бронхиальное дерево не приводит к существенному уменьшению интоксикации и улучшению состояния больного, поскольку в легочной ткани остаются очаги некроза и гнойного расплавления. Некроз распространяется на непораженные участки легкого.

На этом фоне развивается гнойный бронхит с обильным отделением зловонной мокроты. Состояние больного существенно ухудшается, интоксикация нарастает, нарушается водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние, появляются признаки полиорганной недостаточности.

При физикальном исследовании выявляют отставание грудной клетки при дыхании на стороне поражения, тупость при перкуссии соответственно одной или двум долям легкого. При аускультации выслушивают хрипы разного калибра. Рентгенологическое исследование вначале выявляет обширное затемнение в легком. По мере опорожнения гнойников на фоне затемнения становятся видимыми гнойные полости, содержащие воздух и уровни жидкости. В тяжелых случаях, как правило, выздоровления больного не наступает. Заболевание прогрессирует. Развиваются легочно-сердечная недостаточность, застой в малом круге кровообращения, дистрофические изменения паренхиматозных органов. Все это без своевременного оперативного лечения быстро приводит к смерти.

Дифференцированный диагноз при острых абсцессах надо проводить с кавернозным туберкулезом, актиномикозом, эхинококкозом, нагноением кисты легкого, междолевым осумкованным плевритом, очаговой пневмонией, а также с опухолями и первичными бронхоэктазами в фазе абсцедирования. Кавернозный туберкулез обычно исключается при изучении анамнеза, отсутствии туберкулезных папочек и характерных для туберкулеза рентгенологических изменений легких за пределами каверны с уровнем жидкости.

Для актиномикоза характерно присутствие в мокроте друз, обнаружить которые нелегко, в связи с чем требуются повторные тщательные исследования. Для актиномикоза характерно вовлечение в процесс соседних органов, грудной стенки.

Состояние больного при нагноившихся паразитарных (эхинококках) и врожденных кистах легкого не бывает таким тяжелым, как при остром абсцессе, не отмечается предшествующего воспаления легкого; при рентгенологическом исследовании определяют ровные, круглые, четкие тени с отсутствием перифокального воспаления. В мокроте обнаруживают хитиновую оболочку, дочерние пузыри, крючья.

Особенно трудна диагностика при междолевых плевритах, вскрывшихся в бронх, и при осумкованных плевритах. В таких случаях большую пользу приносит повторная многоосевая рентгеноскопия, с помощью которой можно уточнить диагноз.

Трудно отличить от очаговой пневмонии также острый абсцесс до опорожнения его части через бронх. В этих случаях дифференциации помогает динамическое наблюдение за больными, повторные рентгеноскопии, позволяющие отметить начало образования полости в центре интенсивного затемнения.

Для абсцессов, развивающихся на фоне опухоли легкого, характерно, что они выявляются на фоне ателектаза доли целого легкого, а на рентгенограммах, и особенно томограммах, видна тень опухоли в области дренирующей данную область бронха. Абсцессы при первичных бронхоэктазах являются поздней фазой развития бронхоэктатической болезни, поэтому их легко дифференцировать по данным анамнеза от острых абсцессов легкого.

Необходимо помнить, что острый абсцесс можно отличить от гангрены легкого по клиническому течению, так как все признаки острого абсцесса выражены более значительно, более выражена интоксикация. Рентгенологическое исследование при гангрене легкого выявляет наличие сплошного затемнения части легкого на стороне поражения с постепенным переходом к нормальному легочному рисунку по периферии затемнения. С развитием гнилостного пиопневмоторакса затемнение занимает всю половину грудной клетки.

План дополнительного обследования (лабораторного и инструментального):

- 1) клинический анализ крови;
- 2) клинический анализ мочи;
- 3) биохимический анализ крови;
- 4) коагулограмма;
- 5) иммунологические тесты;
- 6) бактериологическое исследование мокроты, содержимого полости абсцесса;
- 7) рентгенологическое исследование органов грудной клетки в двух проекциях, томография, по показаниям - бронхография;

- 8) спирография;
- 9) фибробронхоскопия диагностическая и санационная.

**Особенности результатов дополнительного обследования больного
с острым абсцессом легкого:**

1. Клинический анализ крови: умеренная анемия, лейкоцитоз со сдвигом влево, ускоренная СОЭ.
2. Клинический анализ мочи: изменения неспецифичны.
3. Биохимический анализ крови: снижение уровня общего белка, диспротеинемия.
4. Коагулограмма: нарушения свертываемости крови в сторону Гиперкоагуляции.
5. Иммунологические тесты: снижение показателей клеточного иммунитета, снижение А/Г коэффициента, повышение ЦИК.
6. Бактериологическое исследование мокроты, содержимого полости абсцесса: определение возбудителей гнойно-деструктивного процесса и чувствительности последних к антибактериальным препаратам.
7. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки в двух проекциях: в фазе гнойно-некротического расплавления легкого (фазе острой инфильтрации) на рентгенограммах - инфильтрация легочной ткани в виде фокусной (округлой) тени; в фазе дренирования абсцесса через бронх - одна или несколько полостей деструкции, чаще всего с горизонтальным уровнем жидкости и перифокальной воспалительной инфильтрацией легочной ткани вокруг полости (обнаружить полости распада в легких помогают суперэкспонированные снимки или томограммы, с помощью томографии диагностируются легочные секвестры).
8. Спирография: уменьшение ЖЕЛ и МВД на 25-30 % от должных величин, снижение КИО₂ ниже 25 при снижении насыщения артериальной крови кислородом менее 90 %.
9. Фибробронхоскопия: в фазе дренирования абсцесса через бронх - явления гнойного трахеобронхита; локализацию абсцесса можно определить по устью дренирующего бронха.

Лечение.

1. Режим - полупостельный.
2. Диета - с высокой энергетической ценностью и повышенным содержанием белков и витаминов в пищевом рационе.
3. Медикаментозная терапия:
 - антибиотики для эмпирической терапии (до получения результатов бакпосева и определения антибиотикочувствительности) чаще всего используются синтетические пенициллины, макролиды (сумамед), фторхинолоны II-IV поколения, цефалоспорины III-IV поколения;
 - неспецифические противовоспалительные средства (НПВС) - мовалис, кетопрофен и его производные (орувель, кетонал), которые применяются в виде инъекционных и таблетированных форм;
 - иммунокорригирующая терапия (левамизол/декарис по 0,15 в сутки - 3 дня с перерывами по 14 дней в течение 4-6 мес);
 - прямые антикоагулянты (гепарин, фраксин, фраксипарин);
 - препараты, улучшающие эскалаторную функцию легких (лазолван, флуимуцил, АЦЦ и др.);
 - дезинтоксикационная терапия (сорбалакт, реосорбалакт, реомбирин);
 - инфузионная терапия (растворы Рингера, 5 % глюкозы, физиологический).

Если консервативное лечение не дает результата, то показано оперативное лечение.

Показания к оперативному вмешательству:

- 1) недостаточное дренирование ОАЛ через бронхиальное дерево;
- 2) периферический недренируемый абсцесс легкого;
- 3) периферический абсцесс легкого, (диаметр полости превышает 5 см);
- 4) возникновение осложнений (пиопневмоторакс);
- 5) распространение гнойно-деструктивного процесса (гангрена легкого);
- 6) хронизация абсцесса.

Возможные осложнения ОАЛ. Наиболее частыми осложнениями легочных нагноений являются пиопневмоторакс, поражение противоположного легкого и легочное кровотечение.

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

Гангреней легкого (ГЛ) называется некроз легочной ткани под воздействием токсинов и нарушения питания, который не имеет четких границ. Между острым абсцессом легкого и гангреней легкого много общего, но большинство авторов считают эти заболевания самостоятельными.

Этиология и патогенез. При остром абсцессе легкого воспалительная реакция и гнойный очаг носят ограниченный характер, а при гангрене легкого - это некроз легочной ткани, не имеющий четких границ. При гангрене легкого некротический процесс распространяется в легочную ткань диффузно. Участки нормальной ткани без заметных границ переходят в измененную, темную, потерявшую четкую структуру легочную ткань, которая также без четких границ переходит в темную мажущуюся массу. При этом легочная ткань имеет вид серо-зеленой грязной массы, издающей зловоние. Обычно поражается доля, две доли легкого или все легкое. Вызывает гангрену легкого полимикробная флора: стафилококки, грамм отрицательные бактерии, неспорообразующие анаэробы. Развитию гангрены способствуют нарушение проходимости бронха с развитием ателектаза, нарушением кровообращения, создание замкнутого пространства в зоне ателектаза и прекращение очищения бронхов от инфекции путем откашливания, а особенно воздействие большого количества токсинов развивающихся микроорганизмов на ткани легкого.

Клиническая картина и диагностика. Все, что характеризует острый абсцесс, в полной мере относится и к гангрене легкого с той лишь разницей, что при гангрене происходит резкая интоксикация организма больного. Заболевание сопровождается постоянно высокой температурой, которая долго не снижается, или резкими колебаниями утром и вечером. Характерен мучительный кашель с особо зловонной мокротой (зловоние можно отметить еще до появления мокроты).

Мокрота имеет вид пенистой жидкости грязно-сероватого цвета, иногда с малиновой или шоколадной окраской, которая объясняется паренхиматозным кровотечением из распадающейся ткани. При отстаивании мокрота делится на 3 слоя: верхний - жидкий, средний - серозный, нижний - густой, состоящий из крошковидной массы и обрывков легочной ткани. Большое количество мокроты обычно выделяется по утрам и сопровождается мучительным кашлем. Больные жалуются на сильные боли в пораженной половине грудной клетки. Это связано с поражением плевры, богатой нервными окончаниями.

Состояние больных при гангрене легкого всегда тяжелое. Они быстро слабеют, истощаются, отмечается потливость, отсутствие аппетита, прогрессирующая анемия.

При осмотре больного отмечают отставание больной половины грудной клетки, при перкуссии - притупление перкуторного звука с нечеткими разлитыми границами, при аскультации - большое количество разнокалиберных хрипов.

Отмечают частый и малый пульс, глухие тоны сердца, понижение АД в начале заболевания в крови - лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (по мере прогрессирования гангрены возможно снижение лейкоцитоза).

При рентгенологическом исследовании выявляют сплошное затемнение части легкого с постепенным переходом к нормальному легочному рисунку по периферии. Если гангрена прогрессирует, то идет поражение и периферических отделов легкого, при этом паренхима легкого распадается в виде секвестров и попадает в плевральную полость. Это приводит к развитию гнилостного пиопневмоторакса, и болезнь приобретает септическое течение.

Лечение точно такое же, как и при ОАЛ легкого, с той лишь разницей, что оно должно быть более интенсивным. Консервативное лечение при ГЛ проводят:

- 1) при запущенных формах ГЛ с выраженной легочно-сердечной недостаточностью и двусторонним поражением;
- 2) при трансформации гангренозного абсцесса в обычный адекватно дренируемый острый абсцесс;
- 3) неосложненная гангрена легких с отчетливой благоприятной клинικο-рентгенологической динамикой на фоне производимого лечения.

Во всех других случаях консервативное лечение при острой гангрене легких должно рассматриваться как предоперационный период.

Интенсивная терапия при ГЛ включает в себя инфузионную терапию в целях парентерального питания, коррекции волевических нарушений, улучшения реологических свойств крови, поддержания энергетического баланса и дезинтоксикации. Поддержание энергетического баланса при этом обеспечивается введением концентрированных растворов глюкозы (25-40 %) - до 1л.

Белковые потери чаще всего восполняются введением растворов аминокислот, свежзамороженной плазмы, растворов альбумина и др. Для дезинтоксикации и улучшения реологических свойств крови, улучшения капиллярного кровообращения применяют инфузии гемодеза, реополиглюкина, реамберина. Для коррекции анемии используют переливание эритромассы, лучше всего отмытых эритроцитов.

Крайне тяжелым больным ГЛ с клиникой септического шока и проявлениями полиорганной недостаточности показана комбинированная терапия с применением препаратов, влияющих на клеточную регуляцию антиоксидантного иммунного ответа: цитофлавин по 10 мг 2 раза в сутки на 200 или 900 мл 5 или 10% раствора глюкозы с последующим присоединением циклоферона по 4 мл 2 раза в сутки после стабилизации состояния больного. В тяжелых случаях показано введение пентаглобина (США) внутривенно по 10 или 20 мл на растворителе 50 или 100 мл (содержит полноценные и биологически интактные иммуноглобулины в стабильной форме).

В случае безуспешности консервативной терапии больные ГЛ подлежат оперативному лечению. Методы хирургического лечения делятся на резекционные и дренирующие операции. Последние менее травматичны. Они переносятся даже

тяжелобольными, но положительный эффект их менее выражен. Дренирование можно проводить с помощью торакоцентеза и дренажной трубки. В настоящее время его выполняют с помощью торакоскопии. Можно дренировать при гангрене только полости с жидким гноем и мелкими секвестрами. Во время торакоскопии удаляется гной, все секвестры, проводится полная санация. Тем не менее, если позволяет общее состояние больного, более радикальным является резекция доли легкого, двух долей или удаление легкого - пульмонэктомия.

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Это хроническое заболевание, представляющее собой форму нагноительных поражений легких, при которой гнойно-воспалительный процесс локализуется вначале в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах (bronхоэктазах), а затем ведет к тяжелому поражению легочной ткани. Бронхоэктазы - необратимые морфологические изменения (расширение, деформация) и функциональная неполноценность бронхов, приводящие к хроническому нагноительному заболеванию легких.

Среди других заболеваний легких бронхоэктатическая болезнь составляет от 10 до 30 %, а при флюорографии это заболевание выявляется приблизительно у 1-2 из 1000 обследованных. Более чем у половины больных оно диагностируется в возрасте до 5 лет и у одной трети всех пациентов - на первом году жизни. В возрасте до 10 лет бронхоэктазы обнаруживаются одинаково часто у мальчиков и девочек. В зрелом возрасте мужчины болеют в 1,3-1,9 раза чаще, чем женщины. Среди взрослого населения (по секционным данным) частота бронхоэктатической болезни составляет от 2 до 4 %.

Этиология и патогенез. Бронхоэктазы бывают приобретенными и врожденными. Первые встречаются редко и обычно рассматриваются как порок развития (результат дисплазии стенки бронхов). Вторые образуются вторично и чаще развиваются как результат перенесенных в детском возрасте инфекций бронхолегочной системы (преимущественно вирусной этиологии). Реже причинами их бывают бронхопневмония, хронический деформирующий бронхит, туберкулез и абсцесс легких. Иногда бронхоэктазы являются следствием попадания в бронхи инородных тел.

При хроническом воспалении бронхов происходят изменения не только в их слизистой и мышечной оболочках, в воспалительный процесс вовлекается и перибронхиальная ткань. Стенки бронхов становятся податливыми - и бронхи расширяются. Разрастаясь около бронхов, соединительная ткань уплотняется и растягивает их. Пневмосклеротические изменения в легочной ткани, развивающиеся после перенесенной пневмонии, абсцесса легкого или при туберкулезе, вызывают сморщивание ее, что также ведет к растяжению стенок бронхов с последующим их расширением. В зависимости от характера расширения бронхов выделяют цилиндрические, веретенообразные, мешотчатые и смешанные бронхоэктазы. Цилиндрические и веретенообразные характерны для поражения более крупных бронхов, а мешотчатые - для мелких.

Если бронхоэктазы не подвергаются воспалительным изменениям (не инфицированы), немногочисленны и небольших размеров, то в течение длительного времени (особенно это касается врожденных) они клинически не проявляют себя. В

случае присоединения инфекции развивается воспалительный процесс, бронхоэктазы заполняются гнойным содержимым, в них поддерживается хроническое воспаление. В таких случаях говорят о развитии бронхоэктатической болезни.

В детском возрасте преобладают левосторонние бронхоэктазии. Левое легкое поражается в 2-3 раза чаще, чем правое, а после 30 лет преобладают правосторонние процессы. Двусторонние поражения отмечаются одинаково часто во всех возрастах. Характерна преимущественно нижнедолевая локализация процесса: нижняя доля слева поражается приблизительно у 9, справа - у 6 из десяти пациентов, страдающих бронхоэктазами. Нижнедолевые бронхоэктазы часто сочетаются с поражением средней доли справа и язычковых сегментов слева. Генерализованные формы заболевания с тотальным поражением обоих легких встречаются приблизительно у 6 % больных.

Классификация. В клинике принята и используется следующая классификация бронхоэктатической болезни:

По происхождению:

- первичные (врожденные);
- вторичные (приобретенные).

По виду расширения бронхов:

- цилиндрические;
- мешотчатые;
- кистоподобные;
- смешанные.

По распространению:

- ограниченные;
- распространенные;
- односторонние;
- двусторонние (с указанием точной локализации по сегментам).

По тяжести клинических проявлений:

- с невыраженной симптоматикой;
- легкая форма;
- среднетяжелая;
- тяжелая;
- тяжелая осложненная форма.

По клиническому течению:

- фаза ремиссии;
- фаза обострения.

Клиническая картина и диагностика. Бронхоэктатическая болезнь характеризуется длительным течением и периодическими (преимущественно весной и осенью) обострениями. У большинства больных исходным пунктом возникновения заболевания является пневмония или бронхит.

При опросе больного отмечают:

1. Жалобы по основному заболеванию: основным симптомом заболевания является кашель с обильным выделением гнойной мокроты, иногда с гнилостным запахом. Обычно по утрам больной с сильным кашлем выделяет мокроту «полным ртом», т. е. сразу в большом количестве. За утро нередко выделяется до 2/3 суточного количества мокроты.

После утреннего туалета бронхов кашель днем появляется редко, по мере накопления мокроты в бронхоэктазах. Кашель утром после сна возникает в результате раздражения скопившейся за ночь мокротой при перемене положения больного (вставание) чувствительных нервных окончаний. Кашель и выделение мокроты могут появляться также при том положении больного, которое способствует наилучшей дренажной (очистительной) функции пораженных бронхоэктазами бронхов. Постепенно нарастают бледность кожных покровов, астенизация, общая слабость.

2. Жалобы со стороны других органов и систем: на общую слабость, плохой аппетит, бессонницу и др.

3. Анамнез заболевания: характерное проявление бронхоэктатической болезни - частые обострения бронхолегочной инфекции, которые, как правило, бывают в сырую, холодную погоду. Повышается температура тела, увеличивается количество мокроты; у некоторых в начале обострения увеличению мокроты предшествует задержка ее выделения.

4. Анамнез жизни: возможны частые простудные заболевания, которые могут свидетельствовать о снижении реактивности организма.

Физикальное обследование. При аускультации легких можно обнаружить неравномерное «мозаичное» дыхание (в одних участках ослабленное, а в других - жесткое), а также сухие и влажные хрипы, которые иногда слышны как бы у самого уха и имеют своеобразный трескучий характер. Влажные хрипы локализуются, как правило, в нижних отделах легких, так как именно там чаще всего развиваются бронхоэктазы. Обычное рентгенологическое исследование обнаруживает повышенную прозрачность легких, деформацию легочного рисунка и тяжистость в нижних отделах легких. Рисунок легких часто носит сотовый или ячеистый характер, иногда выявляются полостные образования, которые могут быть окружены воспалительными инфильтратами.

Вне обострения в раннем периоде заболевания многие симптомы болезни могут отсутствовать, однако продуктивный кашель сохраняется, выделяется мокрота в достаточном количестве. При длительном течении и вне обострения клиническая картина заболевания остается достаточно выраженной.

План дополнительного обследования (лабораторного и инструментального):

- 1) клинический анализ крови;
- 2) клинический анализ мочи;
- 3) биохимический анализ крови;
- 4) коагулограмма;
- 5) клинический анализ мокроты;
- 6) иммунологические тесты;
- 7) бактериологическое исследование мокроты, промывных вод бронхов, содержимого полости абсцесса;
- 8) рентгенологическое исследование органов грудной клетки;
- 9) спирография;
- 10) фибробронхоскопия;
- 11) бронхография после санационной бронхоскопии.

Особенности результатов дополнительного обследования *больного с бронхоэктатической болезнью:*

1. Клинический анализ крови: в фазе обострения появляются анемия, высокий лейкоцитоз периферической крови с палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ. В периоды ремиссии эти изменения выражены нечетливо.
2. Клинический анализ мочи: изменения неспецифичны, встречаются альбуминурия, цилиндрурия.
3. Биохимический анализ крови: гипопротсинемия, диспротеинемия.
4. Коагулограмма: нарушение свертываемости крови в сторону гиперкоагуляции.
5. Клинический анализ мокроты: большое количество лейкоцитов, эластические волокна.
6. Иммунологические тесты: снижение показателей реактивности организма, в частности клеточного иммунитета.
7. Бактериологическое исследование мокроты, промывных вод бронхов, содержимого полости абсцесса: определение возбудителей гнойно-деструктивного процесса и чувствительности их к антибактериальным препаратам.
8. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки в двух проекциях: уменьшение объема и уплотнение тени пораженных отделов легкого, ячеистость и сетчатость легочного рисунка, сегментарные и долевые ателектазы, наличие плевральных шварт, гиперплазия и уплотнение лимфатических узлов корня легкого, повышение воздушности его непораженных отделов из-за викарной эмфиземы, смещение тени средостения в сторону поражения с оголением противоположного края позвоночника, высокое стояние и ограничение подвижности купола диафрагмы на стороне поражения.

Основным рентгенологическим методом, подтверждающим наличие и уточняющим локализацию бронхоэктазов, является бронхография с обязательным и полным контрастированием бронхов обоих легких, что можно осуществлять как одномоментно, так и поочередно. Для хорошей заполняемости бронхов рентгеноконтрастным веществом, а также для устранения неблагоприятных последствий этого исследования необходимо проведение предварительной и последующей тщательной санации трахеобронхиального дерева с максимальным освобождением его от содержимого. Бронхографически в пораженном отделе легкого отмечаются тот или иной вид расширения бронхов 4-6-го порядков, их сближение и неполная заполняемость периферических отделов.

9. Спирография: низкие показатели ЖЕЛ, снижение компенсаторных возможностей легких в сочетании с гипервентиляцией, снижение насыщения артериальной крови кислородом.
10. Фибробронхоскопия: информация о степени выраженности и локализации воспалительного процесса в бронхиальном дереве.

Дифференциальная диагностика: бронхоэктазы следует дифференцировать с туберкулезом легких, хронической пневмонией, хроническим бронхитом, хроническими абсцессами, раком и кистами легких.

Обоснование и формулирование клинического диагноза (с учетом классификации заболевания, наличия осложнений и сопутствующей патологии):

- 1) основной: бронхоэктатическая болезнь (верхней, средней, нижней) доли правого/левого легкого;
- 2) осложнения (основного заболевания если они есть);
- 3) сопутствующая патология (если она есть).

Лечение больных с бронхоэктатической болезнью - комплексное, направленное на борьбу с уже имеющейся инфекцией, на ее предупреждение, а также на поддержание бронхиального дренажа и восстановление защитных сил организма. При необходимости применяются хирургические методы.

В период обострения бронхолегочной инфекции основное внимание должно быть направлено на санацию (очистку) бронхиального дерева, подавление активности воспалительного процесса, восстановление проходимости бронхов - преимущественно применяется антибиотикотерапия и бронхоскопический дренаж. Следует добиваться как ликвидации симптомов интоксикации, так и резкого уменьшения количества мокроты. Антибиотики в начале лечения вводят как парентерально (внутримышечно или внутривенно), так и через бронхоскоп; по мере стихания процесса - только интратрахеально (через бронхоскоп, с помощью горланного шприца или путем аэрозольтерапии). Чаще всего применяют полусинтетические производные пенициллина (оксациллин, ампициллин), при необходимости - цефалоспорины или гентамицин (ему в последнее время придается все большее значение в терапии хронических нагноительных заболеваний легких).

Дренаж бронхов можно проводить и без бронхоскопа, путем придания находящемуся в постели больному определенного положения тела (так называемый постуральный дренаж): ножной конец кровати должен быть приподнят на 25-30 см (положение Квинке). Обычно в таком положении больной находится в течение 3-4 ч с перерывами, причем медицинской сестре следует периодически спрашивать больного, как он себя чувствует. При жалобах на неприятные ощущения следует вернуть кровати обычное положение, а о самочувствии больного сообщить врачу.

Для лучшего отхождения мокроты назначают отхаркивающие препараты, приготовленные предпочтительно из трав. В этих же целях рекомендуют (при отсутствии сердечной недостаточности) принимать по 2 л жидкости внутрь (щелочное питье - смесь Бурже и минеральной воды). Лучшему отхождению мокроты способствуют массаж грудной клетки, занятие дыхательной гимнастикой.

При недостаточной эффективности этой терапии проводят лаваж (промывание) бронхов с удалением патологического секрета. В процессе лечебной бронхоскопии не только отмывают и удаляют гнойное содержимое из просвета бронхов, но и вводят интробронхиально антибиотики, муколитические препараты (мукосольвин и др.). В последние годы с успехом используется бронхоскопическая санация с эндобронхиальным применением низкочастотного ультразвука и местным аэрозольным распылением антибиотиков.

Особое внимание при лечении больных бронхоэктатической болезнью уделяют полноценному, обогащенному белком питанию. Больным назначают дополнительно мясо, рыбу, творог. Пища должна содержать большое количество витаминизированных добавок (фрукты, овощи, соки, сиропы и пр.).

Вне обострения применяют только общеукрепляющее и симптоматическое лечение; больной обязательно должен заниматься дыхательной гимнастикой. В начальных стадиях болезни целесообразно санаторно-курортное лечение (Крым и другие местности с сухим, теплым климатом). Хирургическое лечение (удаление пораженной доли легкого) проводят при локальном поражении бронхов и отсутствии «легочного сердца»; в ряде случаев оно приводит к выздоровлению. Иногда оно может потребоваться по жизненным показаниям в любой стадии болезни при тяжелом, непрекращающемся кровотечении.

Прогноз зависит от тяжести болезни, определяемой распространенностью процесса, и ее клинического течения (частота и тяжесть обострения). При наличии осложнений прогноз неблагоприятный.

Профилактика. Для профилактики бронхоэктатической болезни необходимы диспансерное наблюдение за больными хроническим бронхитом и пневмонией, их систематическое лечение, исключение влияния на организм вредных факторов (курение, производственные пылевые вредности), закаливание. Существенное значение имеют борьба с детскими инфекционными болезнями (корь, коклюш, грипп), правильное и адекватное их лечение. С 70-х годов отмечается снижение частоты бронхоэктатической болезни в связи с выраженным уменьшением детских инфекций, детского туберкулеза, успехами медикаментозного лечения.

Лица, страдающие бронхоэктатической болезнью, нуждаются в трудоустройстве, а при тяжелом течении болезни - в переводе на инвалидность.

Виды оперативных вмешательств и показания к ним. В оперативном лечении нуждается около 40 % больных с бронхоэктатической болезнью. Его проведение наиболее оптимально в возрасте от 7 до 14 лет (при наличии врожденных бронхоэктазов).

Применяются резекционные методы: объем оперативного вмешательства в таких случаях резекция пораженного участка легкого - лобэктомия, билобэктомия. Показания к резекции легкого определяются на основании оценки распространенности и особенностей течения заболевания, общего состояния больных и их функциональной операбельности. Основными показаниями для оперативного лечения больных бронхоэктазами являются:

- односторонние поражения с абсцедированием, кровохарканьем или кровотечением, не поддающиеся консервативному лечению;
- односторонние процессы со значительным количеством мокроты и выраженной интоксикацией;
- односторонние прогрессирующие процессы с частыми обострениями.

Оперативное лечение противопоказано при двусторонних распространенных поражениях, декомпенсированной легочно-сердечной или почечно-печеночной недостаточности.

При двусторонних ограниченных бронхоэктазиях через 6-12 мес после первой операции резекция легкого возможна и на противоположной стороне.

Диагностика и лечение возможных осложнений бронхоэктатической болезни. Бронхоэктатическая болезнь может осложняться возникновением легочных кровотечений, абсцессов и гангрены легкого, формированием внелегочных гнойников и сепсиса, развитием на фоне пневмофиброза и эмфиземы легких выраженной легочно-сердечной недостаточности и легочного сердца, иногда - рака легкого и амилоидоза внутренних органов. Нередко течение этого заболевания отягощается бронхиальной астмой и туберкулезом легких.

Экспертиза нетрудоспособности и диспансеризация больных с бронхоэктатической болезнью. После прохождения курса лечения в стационаре пациенты с бронхоэктатической болезнью в обязательном порядке наблюдаются у пульмонолога в поликлинике по месту жительства. Оперированные больные параллельно наблюдаются у врача-хирурга.

ОСТРАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Так называется ограниченное или диффузное воспаление висцеральной и париетальной плевры, протекающее с накоплением гноя в плевральной полости, сопровождающееся признаками гнойной интоксикации и нередко - дыхательной недостаточности.

Этиология и патогенез. Неспецифическая эмпиема плевры вызывается различными гноеродными или гнилостными микроорганизмами. Из плевральной полости чаще всего обнаруживаются стафилококки - до 77 %. Это объясняется выраженной их вирулентностью и устойчивостью к большинству антибактериальных средств. В 30—45 % случаев при посевах гноя из плевральной полости получают рост грамотрицательные микроорганизмы - различные штаммы кишечной, синегнойной палочки, протей. До 80 % случаев высевается анаэробная неклостридиальная флора (бактероиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококки и др.).

Ведущим этиологическим фактором эмпиемы является проникновение в плевру микробной флоры и наличие благоприятных условий для ее развития (присутствие экссудата, снижение реактивности организма и др.) В зависимости от источника инфицирования различают:

- а) первичную эмпиему плевры, когда выявляют первичное инфицирование плевры при проникающих ранениях или трансплевральных операциях, а также бактериемию;
- б) вторичную эмпиему, при которой источником инфицирования является уже существующий гнойно-инфекционный очаг в организме.

Существуют следующие пути распространения инфекционного агента по протяжению:

- парапневмонические (развивающиеся одновременно с пневмонией);
- метапневмонические (выявляемые после пневмонии эмпиемы плевры);
- при гнойных заболеваниях средостения и грудной стенки;
- гематогенный и лимфогенный занос инфекции при гнойных заболеваниях отдаленных органов.

Наиболее частые источники вторичной эмпиемы - абсцесс легкого или нагноившийся бронхоэктаз, прорвавшийся в плевральную полость, а также пневмония. Все они являются причиной развития заболевания более чем у 90 % больных. Гематогенный занос инфекции в плевру (при маститах, остеомиелите, карбункулах и др.) наблюдается примерно у 5 % больных.

Вид возбудителя при острой эмпиеме плевры в значительной мере определяется характером первичного заболевания. При первичных эмпиемах, обусловленных проникающим ранением грудной клетки, микробная флора может быть разнообразной. Особой тяжестью отличаются эмпиемы, вызванные анаэробной флорой. При вторичных эмпиемах наиболее часто из гноя высевают стафилококки, грамотрицательную палочку, стрептококк как в виде монокультур, так и в различных сочетаниях. Вторичная эмпиема плевры может развиваться и контактным путем, при нагноении ран груди, остеомиелите ребер, позвоночника, грудины, хондрите, лимфадените, медиастините, перикардите.

Источником инфицирования плевры в редких случаях могут быть острые воспалительные заболевания брюшной полости (поддиафрагмальный абсцесс, холецистит, панкреатит и др.). Проникновение микробов из брюшной полости на плевру происходит

по лимфатическим сосудам и щелям в диафрагме, так называемым «люкам» (расширенным лимфатическим сосудам), или гематогенным путем.

Морфологические стадии эмпиемы. Воспалительные изменения в плевре начинаются тогда, когда воспаление в легком через глубокую эластическую сеть, отделяющую легкое от его серозного покрова, распространяется на решетчатый эластическо-коллагеновый слой плевры. Начальная воспалительная реакция характеризуется расширением кровеносных сосудов и отеком. Затем присоединяется инфильтрация лимфоцитами и сегментоядерными лейкоцитами. Вначале скопления клеток располагается только вокруг сосудов решетчатого слоя, затем инфильтрат распространяется по слою диффузно. Одновременно на поверхности плевры появляется налет фибрина в виде компактной пленки (стадия фибринозного воспаления). Когда экссудат в плевре приобретает гнойный характер, начинается вторая стадия - стадия фибринозно-гнойного плеврита. Воспалительные процессы в этот момент по-прежнему развертываются в сосудистом эластическо-коллагеновом слое плевры: коллагеновые волокна раздвигаются белковой жидкостью, богатой фибрином, появляются много сегментоядерных лейкоцитов. В этой стадии плеврита часто происходит разрушение поверхностного и даже глубокого эластического слоев. При изучении стадий плеврита решающим фактором при переходе второй стадии воспаления в третью, характеризующуюся репаративными процессами, следует считать не календарный срок болезни, а состояние основного очага инфекции. Дальнейшая судьба ее будет зависеть от того, сохраняется или прекращается действие вредоносного агента. Известны случаи, когда спустя 2-3 мес после начала экссудативного плеврита эмпиема плевры сохраняла острый характер.

По существу третья стадия воспаления (репаративная) не относится к реакции воспаления, а является лишь следствием его. Её называют стадией оформления грануляционной ткани. Она при гнойном плеврите обычно появляется на 8-12-е сут. Очень быстро на плевре появляется пиогенный слой, листки париетальной и висцеральной плевры по периферии пораженной зоны плотно срастаются, образуя осумкованную полость с гнойным содержимым. В плевральной полости может скапливаться до 1000,0-3500,0 мл гнойного экссудата.

Различают *три* стадии развития эмпиемы:

- 1- я - острая, начальная фаза (в течение первых 5-8 сут) характеризуется усиленной экссудацией.
- 2- я - определяется началом образования грануляционной ткани. Слой грануляций может достигать 2-4 см.
- 3- я - отмечена организацией грануляционной ткани. Происходит интенсивное развитие коллагеновых волокон, превращающихся постепенно в фиброзную, плотную, рубцовую ткань. Легкое становится ригидным из-за ограничивающего его движения плотного рубцового панциря (так называемое панцирное легкое), развиваются межплевральные шварты и рубцовые сращения, затрудняющие разделение границ между плевральными листками.

При хронической эмпиеме зона склероза распространяется на мягкие ткани грудной стенки с рубцовым перерождением межреберных вен. Скопление экссудата в плевральной полости ведет к коллапсу легкого, сращению его с плеврой. Фиксированное легкое не может расправиться и становится безвоздушным, в плевре образуется гнойная полость.

Классификация. В классификации Г.И. Лукомского умышленно опущено деление эмпием на острые и хронические, так как разграничительные клинические критерии, в том числе базируемые на календарных сроках, весьма спорны.

Вот так примерно выглядит пестрота взглядов, относящихся к срокам, определяющим переход острой эмпиемы в хроническую - 4-6 мес (Панкратьев), 2-3 мес (Колесов), 3 мес (Линберг), 1 мес (Амосов), от 5-6 нед до 2— 3 мес (Стручков). Решение этого спорного вопроса видимо лежит в точной функциональной и морфологической характеристике висцеральной плевры, именно висцеральной, ибо резекпансия легкого, а, следовательно, ликвидация полости эмпиемы предопределяется податливостью легочной плевры. Ригидность или податливость висцеральной плевры, прочность соединительнотканых образований, удерживающих легкое, - вот грани перехода острого процесса в хронический.

При острой эмпиеме имеется осумкованная полость с довольно тонкими стенками (толщиной 2-6 мм), состоящая из поверхностного пиогенного, грануляционной ткани с фибринозно-гнойными наложениями и глубокого, образованного собственными воспалительно-инфильтративными слоями плевры. По определению И.В. Давыдовского, цикл острого воспаления может протекать дни и недели в зависимости от величины, местоположения очага, а также общих факторов. Таким образом, переход стадии острого плеврита в хроническую определяется не сроком болезни, а состоянием ее стенок и особенно легочного очага, обусловившего возникновение нагноения плевры.

Хроническая эмпиема плевры возникает тогда, когда репаративные процессы, развивающиеся в периоде острой стадии воспаления, не заканчиваются регенерацией. И.В. Давыдовский определяет хроническое воспаление как «вялое заживление» или «длительное незаживление». Для этого воспаления характерно автоматическое чередование фаз обострения и затихания, каждый незавершенный цикл обострения оставляет какой-то регенерат, в результате чего появляется избыточная продукция тканей.

При микроскопическом исследовании в стенке хронической эмпиемы выявляются три слоя: пиогенный, рубцовый и образованный собственными слоями плевры. Главным образом в пиогенном слое протекают чередующиеся стадии воспаления.

В клинике принята и используется следующая классификация эмпием плевры:

I. По этиологии:

1. Неспецифические:
 - гнойные;
 - гнилостные;
 - анаэробные.
 2. Специфические:
 - туберкулезные;
 - грибковые;
 - сифилитические.
 3. Смешанные:
- II. По патогенезу:
1. Первичные:
 - травматические;
 - послеоперационные.

2. Вторичные:

- пара- и метапневмонические;
- контактные;
- метастатические.

III. По клиническому течению:

1. Острые (до 3 мес).
2. Хронические (свыше 3 мес).

IV. По наличию деструкции легкого:

1. Эмпиема плевры без деструкции легкого (простая).

2. Эмпиема плевры с деструкцией легкого.

3. Пиопневмоторакс.

V. По сообщению с внешней средой:

1. Закрытые.

2. Открытые:

- с бронхоплевральным свищом;
- с плеврокожным свищом;
- с бронхоплеврокожным свищом;
- с решетчатым легким;
- с другими полыми органами.

VI. По распространенности:

1. Отграниченные:

- верхушечные;
- парамедиастинальные;
- наддиафрагмальные;
- междольевые;
- пристеночные.

2. Распространенные:

- тотальные;
- субтотальные.

Клиническая картина и диагностика. При опросе больного выявляют:

1. Жалобы по основному заболеванию. Обычно заболевание характеризуется внезапным началом со следующим симптомокомплексом: ознобы, гектическая или стойко высокая температура, резкая тахикардия (до 120 уд/мин и более), нарастающая одышка, цианоз, обильная потливость, прогрессирующая слабость.

2. Жалобы со стороны других органов и систем: общая слабость, плохой аппетит, бессонница и другие проявления интоксикации. Отмечаются резкие колющие боли в фудной клетке, усиливающиеся при глубоком дыхании, движении, что заставляет больных принимать вынужденное положение (полусидячее с упором рук сзади), избегать лишних движений. Дыхание учащенное и поверхностное, сухой отрывистый кашель, усиливающий боли в груди. Иногда могут быть боли в лопатке, верхней половине живота.

3. Анамнез заболевания: заболевание начинается внезапно, на фоне травмы или предшествующего острого воспаления легочной ткани.

4. Анамнез жизни: возможны частые простудные заболевания, которые могут свидетельствовать о снижении реактивности организма. Особое внимание следует обратить на социальный статус пациента.

Физикальное обследование (характерные особенности при данном заболевании):

1. Общее состояние больного чаще средней тяжести или тяжелое. Сознание обычно ясное. Конституциональные особенности чаще астенические.

2. Сбор информации о внешнем виде больного. Кожные покровы бледные. Неприятный запах изо рта. При осмотре: вынужденное положение больного в постели (лежит на больном боку, опасаясь повернуться, а при одышке - полусидит с упором руками в постель), отставание грудной клетки пораженной стороны при дыхании, асимметрия грудной клетки за счет увеличения ее с больной стороны, расширение и сглаживание, иногда выбухание межреберных промежутков, особенно в нижних отделах.

3. Обследование состояния сердечно-сосудистой системы. Характерно сердцебиение. Тахикардия связана с повышением температуры тела. Тоны сердца приглушены. Склонность к гипотонии. Возможно развитие легочно-сердечной недостаточности с нарастающей декомпенсацией кровообращения и гипертензией в малом круге, о чем свидетельствует акцент 2-го тона на легочной артерии.

4. Обследование состояния органов брюшной полости. Снижение аппетита. Некоторое снижение массы тела. Чаще всего характерных изменений не отмечается.

5. Обследование состояния костно-мышечного аппарата - характерных изменений нет.

6. «*Locus morbi*»: ограничение дыхательных движений пораженной половины грудной клетки, сглаженность межреберных промежутков, местный отек кожи и подкожной клетчатки над областью скопления гноя в плевральной полости. В дальнейшем ткани грудной стенки в этой зоне становятся плотными, усиливается болезненность, появляется гиперемия кожи.

При перкуссии над зоной скопления жидкости определяется притупление. При отсутствии воздуха и сращений в плевральной полости верхняя граница тупости соответствует линии Эллиса-Дамуазо.

При аускультации отмечается ослабление везикулярного дыхания вплоть до полного его отсутствия над большим скоплением жидкости. Над зоной поджатого легкого - бронхиальное дыхание, иногда выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, иногда шум трения плевры из-за фибринозного плеврита вокруг полости эмпиемы. Если имеется бронхоплевральный свищ и полость хорошо дренируется через бронх, то может выслушиваться амфорическое дыхание. Очень характерно усиление бронхофонии над областью скопления жидкости.

2. Ведущие клинические симптомы:

- интоксикационный;
- дыхательной недостаточности.

План дополнительного обследования (лабораторного и инструментального):

- 1) клинический анализ крови;
- 2) клинический анализ мочи;
- 3) биохимический анализ крови;
- 4) коагулограмма;

5) исследование электролитов крови;

- 6) иммунологические тесты;
- 7) бактериологическое исследование мокроты, промывных вод бронхов, содержимого полости абсцесса;
- 8) рентгенологическое исследование органов грудной клетки;
- 9) спирография;
- 10) фибробронхоскопия.

Особенности результатов дополнительного обследования больного с острой эмпиемой плевры:

1. Клинический анализ крови: умеренная анемия, лейкоцитоз с ней-трофилезом, сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЗ.
2. Клинический анализ мочи: изменения неспецифичны - наличие признаков токсической нефропатии: альбуминурия, цилиндрурия.
3. Биохимический анализ крови: резко выражены гипопроteinемия, диспротеинемия.
4. Коагулограмма: нарушения свертываемости крови в сторону гиперкоагуляции с уменьшением времени свертывания крови, значительным повышением уровня фибриногена.
5. Исследование электролитов крови: гиперкалиемия, объясняемая распадом тканей и форменных элементов крови.
6. Иммунологические тесты: характерно снижение показателей реактивности организма.
7. Бактериологическое исследование мокроты, промывных вод бронхов, содержимого плевральной полости: определение возбудителей воспалительного процесса и чувствительности последних к антибактериальным препаратам.
8. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: наибольшее значение его - при острой эмпиеме плевры и пиопневмотораксе для установки точного диагноза и определения ближайшей тактики лечения. Наиболее информативна полипозиционная рентгеноскопия для локализоаии поражения, точного определения степени коллапса легкого и смещения средостения, количества жидкости, выявления патологических изменений в легочной паренхиме, наметки точки для адекватного дренирования плевральной полости (особенно при ограниченной эмпиеме).

Рентгеноскопия нередко является диагностически достаточным исследованием для принятия решения о выполнении экстренных лечебных мероприятий - пункции или дренирования плевральной полости для ее декомпрессии при напряженном пиопневмотораксе. В случае его отсутствия, если позволяет состояние больного, возможно выполнение латероскопии, помогающей точно определить вертикальные размеры полости, оценить состояние базальных отделов легкого, «прикрытых» уровнем жидкости. Если выполнение латероскопии на здоровом боку сопряжено с опасностью аспирации содержимого гнойника (у ослабленных больных), для определения нижней точки полости достаточно рентгеноскопии в боковой проекции при наклоне туловища вперед или в прямой проекции с наклоном туловища в здоровую сторону.

Томография позволяет ответить на указанные выше вопросы, однако на фоне коллапса легкого или наличия значительного количества жидкости в плевральной полости она малоинформативна, поэтому более целесообразна после дренирования плевральной полости и освобождения ее от гноя. Если легкое коллабировано больше, чем на 1/4 объема, интерпретация томографических данных бывает затруднена. В этих условиях воз-

можно выполнение томографии грудной клетки при подключении дренажа к аспиратору, работающего в режиме «опережающего вакуума».

Весьма информативным методом исследования является *плеврография* в трех проекциях, позволяющая оценить размеры полости, характер ее стенок, наличие секвестров и фибринозных напластований. При плеврографии в положении на здоровом боку нередко контрастируются и участки бронхиального дерева, что особенно важно для дальнейших лечебных мероприятий (выполнение временной эндобронхиальной окклюзии, оптимизации режима промывания плевральной полости). Обычную *бронхографию* в остром периоде спонтанного пневмоторакса не проводят, так как она может ухудшить состояние больного и вызвать обострение воспалительного процесса в зоне деструкции легочной ткани.

9. Спирография: низкие показатели ЖЕЛ, снижение компенсаторных возможностей легких в сочетании с гипервентиляцией, снижение насыщения артериальной крови кислородом.

10. Фибробронхоскопия: информация о степени выраженности воспалительного процесса в трахеобронхиальном дереве, определение устья дренирующего бронха (при наличии деструкции в легочной ткани). Разрешающая способность бронхоскопии повышается при введении красящего вещества (водный раствор метиленового синего) в плевральную полость в положении на здоровом боку. Это показывает, какие бронхи участвуют, в дренировании зоны деструкции легочной ткани, что важно для планирования уровня временной эндобронхиальной окклюзии.

Дифференциальная диагностика. Эмпиему нужно дифференцировать со специфическим (туберкулезным, микотическим) поражением плевры, когда первичный процесс предшествует развитию эмпиемы. Установке правильного диагноза способствует целенаправленное исследование экссудата (на микобактерии туберкулеза, грибы), серологические пробы, пункционная биопсия плевры, а также торакоскопия с биопсией. Достаточно ответственной является дифференциальная диагностика эмпиемы с большими субкортикальными, пристеночными абсцессами (так называемые плеврологические полости), поскольку пункция и трансторакальное дренирование такого гнояника не всегда оправдано и приводит к серьезным осложнениям. В этих случаях обязательно томографическое исследование (желательна компьютерная томография). Это же относится к диагностике больших кист легкого, содержащих воздух и жидкость, а также нагноившихся ретенционных кист, развивающихся в "блокированном" бронхе и напоминающих междолевую осумкованную эмпиему плевры.

Значительные трудности возникают при дифференциальной диагностике отграниченной базальной (наддиафрагмальной) эмпиемы плевры и поддиафрагмального абсцесса. Решающее значение в установке диагноза имеет ультразвуковое сканирование над- и поддиафрагмального пространства, компьютерная томография.

Широкое внедрение в клиническую практику торакоскопии позволяет достаточно просто дифференцировать эмпиему плевры и её опухолевые поражения (диффузную и узловую формы мезотелиомы плевры, фибромы).

Следует помнить о редких, но весьма трудных для диагностики случаях диафрагмальных грыж с выходом в плевральную полость желудка, кишечника, когда при рентгенологическом исследовании в плевральной полости определяются газ и уровень жидкости. Установить правильный диагноз позволяет контрастное исследование желудка, кишечника.

Обоснование и формулирование клинического диагноза(с учетом классификации заболевания, наличия осложнений и сопутствующей патологии):

- 1) основной - пневмония /абсцесс доли (верхней, средней, нижней) правого/левого легкого;
- 2) осложнения - острая эмпиема плевры;
- 3) сопутствующая патология (если есть).

Лечение. Сколько-нибудь длительное существование гнойного процесса в плевре всегда сопровождается гибелью её мезотелиального слоя и рубцовым его перерождением, поэтому *restitution ad integrum* как исход эмпиемы плевры даже при самых благоприятных условиях невозможен. Выздоровление при эмпиеме плевры означает подавление гнойного воспалительного процесса в плевральной полости и его ликвидацию вследствие формирования рубцовых сращений между грудной стенкой и легочной поверхностью. Однако ликвидация полости таким путем не всегда может расцениваться как вполне благоприятный исход заболевания. Несмотря на отсутствие условий рецидива гнойного воспаления в облитерированной полости, нередко наблюдается образование чрезмерно толстого слоя плотной фиброзной ткани на месте париетальной и висцеральной плевры, что приводит к значительному уменьшению объема гемоторакса, сужению межреберных промежутков, смещению средостения в сторону поражения. Это вызывает значительное снижение показателей функции внешнего дыхания вследствие нарушений вентиляции и выраженной редукции легочного кровотока.

Такие же нарушения функции внешнего дыхания наблюдаются после обширных торакопластических операций в целях ликвидации остаточной полости путем "тампонады" ее мягкими тканями грудной стенки при резекции ребер. При этом грубый косметический дефект даже при неосложненном течении послеоперационного периода сопровождается резкой деформацией позвоночника в отдаленные сроки.

Наиболее желательным конечным результатом лечения эмпиемы плевры является стойкая ликвидация эмпиемной полости путем формирования ограниченного плевродеза (фиброторакса), не нарушающего функцию внешнего дыхания. Неблагоприятным исходом заболевания считается переход острого гнойного процесса в хронический (хроническую эмпиему плевры), для устранения которой необходимы весьма травматичные, иногда многоэтапные операции.

Поэтому лечение острой эмпиемы плевры предусматривает:

- 1) разобщение плевральной полости и воздухоносных путей с помощью временной эндобронхиальной окклюзии пораженного бронха пробкой или катетером Фогарти;
- 2) санацию эмпиемной полости;
- 3) расправление легкого (ликвидация эмпиемной полости);
- 4) коррекцию нарушений гомеостаза, вызванных развитием гнойного воспаления;
- 5) лечение патологического процесса в легком, обусловившего возникновение гнойного процесса в плевральной полости.

Консервативное лечение должно включать ретаболил (50 мг), антигистаминные препараты, витамины (макродезы, витамин С до 1,0-1,5 г). Парентеральное питание - из расчета 30 ккал/кг в сутки.

Если инфекция стафилококковая, то показаны активная иммунизация (анатоксин по 0,5 мл через 2-3 дня трехкратно) и пассивная - гипериммунная антистафилококковая плазма (200,0 внутривенно с интервалом в три дня).

Показана оксигенотерапия, при нарушении дыхания - трахеостомия, повторные лечебные бронхоскопии, белковые препараты - плазма, альбумин, гидролизаты, аминокислоты, дезинтоксикационная терапия, включая форсированный диурез (маннитол 10-20мг).

В 60-70 % случаев можно лечить пункциями и добиться успеха.

У 1,5% пациентов возникает воздушная эмболия. Для профилактики следует придать больному позу Тренделенбурга. Успех пункционного лечения зависит от герметичности плевральной полости; небольших сроков процесса; наличия протолитических ферментов.

Адекватная санация плевральной полости в настоящее время достигается, как правило, двумя способами - пункциями плевральной полости и "закрытым дренированием" в различных модификациях. Каждый из многочисленных методов санации имеет свои показания и противопоказания.

С помощью герметических пункций проводится лечение закрытых (без бронхоплеврального сообщения) эмпиеме плевры небольшого объема (менее 300 мл) и экссудативных плевритов, начинающих трансформироваться в острую эмпиему (гнойный плеврит), без значительного количества фибриновых наложений на плевральных листках и образования плевральных спаек. Иногда пункционный метод является наиболее оправданным при лечении эмпием, локализующихся в "труднодоступных" отделах гемоторакса - апикальных, парамедиастинальных, наддиафрагмальных, междолевых.

При объеме экссудата до 300 мл и отсутствии бронхоплеврального сообщения (при этом по мере эвакуации содержимого в плевральной полости создается разрежение) можно ограничиться лечением пункционным методом, соблюдая следующие требования:

1. Полная аспирация содержимого эмпиемной полости при каждой пункции.
2. Промывание полости раствором антисептика до чистого промывного раствора. Причем объем однократно вводимого раствора не должен превышать объем эвакуированного гноя (предотвращение расслоения сращений и инфицирования других отделов плевральной полости).
3. После промывания плевральной полости создание в ней максимального разрежения.
4. Введение в полость перед извлечением иглы суточной дозы эффективного антибиотика (бактерицидного, широкого спектра действия до получения результатов бактериологического исследования) в небольшом объеме его раствора (в 10 раз меньше, чем объем полости). При наличии в экссудате хлопьев или свертков фибрина, препятствующих аспирации, состав раствора, "оставляемого" в полости, дополняется протеолитическими ферментами (200-300 ПЕ трипсина, 100-200 ПЕ трипсина).

Пункционная санация продолжается в течение 10-14 дней. В первую неделю пункции проводятся ежедневно, затем с интервалом 1-3 дня. Критерием эффективности пункционной санации полости служит быстрая ликвидация проявлений интоксикации, резкое снижение темпа накопления экссудата и трансформация его в серозно-фибринозный, а затем - серозный. При этом отмечается снижение содержания в нем лейкоцитов (не более чем в периферической крови, преобладание лимфоцитов над нейтрофилами), а при бактериологическом исследовании не обнаруживается роста микрофлоры.

Признаками выздоровления служат полное расправление легкого и облитерация полости эмпиемы. Накопление экссудата в эмпиемной полости, несмотря на полную его аспирацию при пункциях, должно побудить к поиску причин этого, часто состоящих в

неправильном подборе антибактериальных средств, применяемых для санации полости, и в специфической природе воспалительного процесса (туберкулез, мезотелиома плевры). В процессе лечения осуществляется динамическое рентгенологическое наблюдение.

Ошибочным является попытка пункционной санации плевральной полости при эмпиемах плевры любого объема с наличием бронхоплеврального сообщения - при этом невозможно полностью аспирировать содержимое плевральной полости и создать разрежение в ней для расправления легкого, так как промывание полости через иглу может вызвать кашель и повреждение легочной паренхимы и диафрагмы. Полноценной санации эмпиемы плевры значительного объема (1-1,5 л) при помощи пункции нельзя достичь: процедура занимает длительное время (до 40 мин), больные плохо ее переносят (коллаптоидное состояние, нестабильность гемодинамики). Сокращение времени манипуляций (в ущерб качеству санации) чревато ухудшением результатов лечения. Поэтому в большинстве случаев в качестве способа санации плевральной полости применяется так называемое закрытое дренирование, которое иногда носит характер неотложной помощи (напряженный пиопневмоторакс, тотальная эмпиема плевры со смещением органов средостения).

Санация плевральной полости через дренаж для полной реализации преимуществ этого метода требует не меньшего усердия, чем пункционная (многократных промываний, создания заданного разряжения, многократного введения антибиотиков). Для этого лучше использовать двух-просветные трубки, а при их отсутствии изготовить из имеющихся материалов (введение в просвет "основной" трубки тонкого длинного катетера). Это позволяет постоянно промывать трубку и избежать ее обтурации детритом, свертками фибрина. В завершение промывания полости через дренаж в нее вводится раствор антибиотиков, дренаж перекрывается на 1—1,5 ч. Об эффективности лечения свидетельствует быстрое расправление легкого, наблюдаемое при рентгенологическом исследовании (непосредственно после дренирования, на следующие сутки, а затем 3—4 раза в нед). Отхождение по дренажу большого количества детрита, хлопьев фибрина служит показанием для увеличения частоты промывания и введения в полость протеолитических ферментов вместе с обычным введением антибиотиков. При уменьшении количества экссудата (до 30-50 мл в сутки) уменьшается и объем вводимого в полость промывного раствора. Дренаж удаляется после полного прекращения экссудации, что подтверждается плеврографией (введенное контрастное вещество просто не распространяется по плевральной полости). Это наблюдается, как правило, через 1-1,5 нед лечения. После удаления дренажа обязателен рентгенологический контроль, нередко в дренажном ложе скапливается экссудат, являющийся причиной формирования "осумкованной" эмпиемы или нагноения дренажного канала.

Пиопневмоторакс как осложнение острой инфекционной деструкции легких заслуживает отдельного рассмотрения. Встречается от 5 до 38 % случаев. Этиологию заболевания у многих больных можно представить в виде двух или трех этапов. В настоящее время основными возбудителями инфекционных деструкций легких считают многочисленные условно-патогенные для легочной ткани микроорганизмы, которые делятся на три группы - не входящие в число пневмотропных бактерий гноеродные кокки, грамотрицательные палочки (синегнойная, кишечная, протей, клебсиела и др.), анаэробные бактерии.

"Стерильные" посеы при пиопневмотораксе встречаются в 19-67 % случаев (ранняя массивная антибактериальная терапия, бактерии находятся в богатом фибрином осадке, внутри- и внеклеточная бактериостатическое действие зернистых лейкоцитов, анаэробная флора). Источником анаэробной инфекции служит микрофлора ротовой полости, даже у здоровых людей соотношение анаэробов и аэробов составляет 10:1. Анаэробы - *Bacteroides species*, *Fusobacterium species*, *Peptostreptococcus*, *Peptococcus*. Бактериологическая идентификация неспорообразующих облигатных анаэробов требует использования газожидкостной хроматографии. Газохроматографическое выявление неклостридиальных анаэробов основано на регистрации короткоцепочных летучих жирных кислот, являющихся конечным продуктом метаболизма этих бактерий.

Таким образом, в этиологии острых инфекционных деструкций легких, в том числе осложненных пиопневмотораксом, основная роль принадлежит строгим неспорообразующим анаэробным бактериям и аэробной грамотрицательной палочковой микрофлоре. Вирусная инфекция у каждого третьего больного активно участвует в генезе деструктивного процесса.

Санация плевральной полости при открытых (с бронхоплевральным сообщением) эмпиемах плевры имеет ряд особенностей: дренажная трубка при лечении этого вида эмпиемы должна быть введена в самый нижний отдел полости, так как остаточная жидкость всегда скапливается ниже дренажной трубки. Поэтому очень точно должно быть определено место дренирования (полипозиционная рентгеноскопия) и глубина введения дренажа. При открытых эмпиемах следует использовать двухпросветный дренаж полости (типа катетера Пельцера). Промывание полости следует проводить так, чтобы не вызывать аспирационной пневмонии при поступлении раствора в легочную ткань (на стороне поражения и противоположной). Для этого объем промывного раствора надо подбирать индивидуально (не вызывать кашля), а промывание проводить при наклоне больного в сторону поражения. Уровень разрежения в плевральной полости в начальном периоде лечения должен быть минимальным (5-10 см вод.ст.), обеспечивающим эвакуацию жидкости из полости, а при достаточной санации ее целесообразно перейти на пассивное дренирование по Бюлау. Это способствует герметизации дефектов легочной ткани, возникающих после прорыва в плевральную полость небольших субкортикальных абсцессов или после повреждения легкого при пункции, дренировании (ятрогенный пиопневмоторакс). В специализированных учреждениях может быть проведена торакоскопическая санация полости с "пломбировкой" бронхиальных свищей, временная эндобронхиальная окклюзия бронха, сообщающегося с ними. При обширных рубцовых изменениях висцеральной плевры может возникнуть необходимость в декорткации легкого, суть которой заключается в удалении фибротизирующихся фибринозных напластований в сочетании с ушиванием бронхиальных свищей или резекцией измененной легочной паренхимы.

Методы оперативного лечения и показания к ним. Открытое дренирование плевральной полости (торакотомия, фенестрация грудной стенки - торакостомия) в настоящее время применяется редко. Резекция фрагментов 2-3 ребер с подшиванием краев кожной раны к париентальной плевре (торакостомия) применяется при невозможности и заведомой неэффективности санации плевральной полости через дренажную трубку. Необходимость в этих операциях возникает при лечении посттравматических эмпием

плевры, эмпием после огнестрельных ранений, а также при обширных дефектах грудной стенки, развитии тяжелых анаэробных флегмон грудной стенки, гангрене легкого и развитии гнилостной эмпиемы с наличием в плевральной полости большого количества тканевых секвестров.

Цель декорткации, предложенной в 1894 г. *Delorme*, - освобождение легкого от "коры". При неудовлетворительных результатах лечения эмпием плевры, особенно с наличием бронхиального свища, рекомендуется применение большого сальника на сосудистой ножке (левая желудочно-сальниковая артерия).

Обширные торакопластические операции для ликвидации стойкой остаточной полости при хронической эмпиеме плевры в настоящее время не применяются, поскольку резекция 8-10 ребер по травматичности не уступает пневмонэктомии, а отдаленные последствия (развитие цирроза легкого, формирование "легочного сердца", прогрессирующая дыхательная недостаточность) более тяжелые. Ограниченные торакомиопластические операции с резекцией 3-5 ребер достаточно широко применяются и в настоящее время для ликвидации стойких ограниченных остаточных полостей с наличием бронхоплеврального свища. Суть операции заключается в тампонаде мышечным лоскутом на ножке санированной остаточной полости. При этом ликвидируется бронхоплевральное сообщение, что создает благоприятные условия для облитерации полости. Операция не сопровождается значительными нарушениями функции дыхания и грубыми косметическими дефектами. Чаще применяются частичные торакопластики. Из последних оптимальна операция предложенная Бьюрком (1956) – скусывание паравертебральных отрезков ребер с последующим подшиванием к лежащему выше ребру.

Нередко торакомиопластическая операция представляет собой завершающий этап ликвидации остаточной полости и "решетчатого легкого" при открытом дренировании плевральной полости.

Содержание общего лечения при эмпиеме плевры определяется глубиной расстройств гомеостаза, вызванных существованием гнойного процесса, нарушением легочной вентиляции вследствие коллапса легкого и степени гнойной интоксикации. При поступлении больного в тяжелом состоянии общее лечение носит экстренный характер (оксигенация, кардиотонизирующие средства, коррекция гиповолемии), что позволяет улучшить состояние больного и дренировать гнойник. Санация плевральной полости, устранение коллапса легкого создает благоприятные условия для детоксикационной и заместительной терапии (коррекция анемии, гипопроотеинемии, витаминотерапия, парентеральное питание, пассивная иммунизация). Общая антибактериальная терапия показана при сочетании эмпиемы плевры с воспалительными и деструктивными изменениями в легких и проводится в таком же объеме, как при гнойно-септических заболеваниях легких. В других случаях более целесообразна местная антибактериальная терапия.

В послеоперационном периоде, как правило, продолжают ранее начатую консервативную терапию. Основными задачами лечения в послеоперационный период являются обеспечение полноценной вентиляции легких и профилактика гипоксии, коррекция волевических расстройств и восстановление адекватной гемодинамики, профилактика гиперкоагуляционных и инфекционных осложнений.

Возможные послеоперационные осложнения:

- кровотечения;
- развитие остаточной полости;
- нагноение послеоперационной раны;
- несостоятельность культи бронха после резекционных методов;
- развитие перикюльтевого абсцесса.

Экспертиза нетрудоспособности и диспансеризации больных с острой эмпиемой плевры. После прохождения курса лечения в стационаре пациенты с острой эмпиемой плевры в обязательном порядке наблюдаются у пульмонолога в поликлинике по месту жительства, а оперированные также и у врача-хирурга.

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Общепринятый в настоящее время клинический термин "хроническая эмпиема плевры" обозначает гнойно-деструктивный процесс в остаточной плевральной полости с грубыми и стойкими морфологическими изменениями, характеризующийся длительным течением с периодическими обострениями.

Частота возникновения хронической эмпиемы отмечается у 4-20 % больных острыми эмпиемами плевры. Большие различия в частоте хронического вида эмпиемы такого происхождения обусловлены, прежде всего, отсутствием единого представления о критериях перехода острой формы в хроническую. Гистологическими исследованиями материала, полученного во время плеврэктомий, декортикаций и резекции легкого, доказано, что стойкие и необратимые морфологические изменения плевры и подлежащих тканей развиваются лишь к исходу 2-3-го мес от начала заболевания, тогда же появляются нарушения регенеративных механизмов и обострения гнойного процесса.

В связи с этим наиболее оправданны те случаи хронической эмпиемы плевры, когда она существует более 3 мес и течение заболевания имеет характерные клинические признаки - периоды затихания и обострения гнойного процесса.

Этиология и патогенез. В отличие от острой формы эмпиемы плевры значительно чаще встречается смешанная с преобладанием грамотрицательных бактерий (кишечной, синегнойной палочек).

Формирование остаточной полости может быть обусловлено несколькими факторами. Это прежде всего нерасправившееся из-за наличия в полости экссудата легкое, что повлекло за собой такие причины:

1. Ошвартовывание коллабированных отделов легкого плотными организованными фиброзными массами, не поддающимися литической терапии.
2. Значительное уплотнение и склероз легочной ткани.
3. Несоответствие объемов резецированного легкого и плевральной полости.
4. Ателектаз части легкого из-за обструкции бронхиального дерева.

Если при острой эмпиеме легкое полностью не расправилось, то между плевральными покровами остается полость, стенки которой покрыты грануляционной тканью. Со временем эта ткань созревает и превращается в волокнистую соединительную, т. е. делается более плотной. Легкое в начальной стадии заболевания остается подвижным, расширяется при освобождении полости плевры от экссудата и снова спадается при его накоплении. При длительном течении экссудативного воспаления легкое покрывается

соединительной тканью, как панцирем, и теряет возможность расправляться. Эти фиброзные наложения на плевре носят название шварт. При длительном течении болезни они достигают значительной толщины (2-3 см и более) и плотности. Следовательно, одной из причин хронической эмпиемы плевры является длительное воспаление.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина хронической эмпиемы плевры развивается постепенно. Нет четкой границы между клиническими проявлениями острой и хронической эмпиемы плевры, так как острое воспаление переходит в хроническое. Выраженное различие клинических проявлений характерно только для крайних форм острой и хронической эмпиемы плевры.

Особенности обследования больного с подозрением на хроническую эмпиему плевры.

I. При опросе больного учитывают:

1. Жалобы по основному заболеванию: постоянные симптомы - повышение температуры тела до 37-38°C, умеренные боли в груди, одышка, кашель, наличие отделяемого из плеврального свища. Болевой синдром ноющего характера возникает на стороне поражения, усиливается при глубоком дыхании, кашле, перемене положения тела. Кашель нередко сопровождается выделением большого количества мокроты, что зависит от степени поражения легкого, наличия бронхоплеврального свища.
2. Жалобы со стороны других органов и систем: общая слабость, плохой аппетит, бессонница и другие проявления интоксикации.
3. Анамнез заболевания: начинается постепенно после перенесенной острой эмпиемы плевры.
4. Анамнез жизни: возможны частые простудные заболевания, которые могут свидетельствовать о снижении реактивности организма. Особое внимание следует обратить на социальный статус пациента.

II. Клиническое физикальное обследование (характерные особенности при данном заболевании):

1. Общее состояние больного чаще средней тяжести. Тяжесть состояния связана с величиной остаточной полости, в которой задерживается гной, и определяется степенью интоксикации. Сознание ясное. Конституциональные особенности астенические, возможно выраженное истощение.
2. Сбор информации о внешнем виде больного: кожные покровы бледные с восковидным оттенком, одутловатые, цианотичные.
3. Обследование состояния сердечно-сосудистой системы: характерно сердцебиение; тахикардия связана с повышением температуры тела Тоны сердца приглушены. Склонность к гипотонии. Возможно смещение сердца.
4. Обследование состояния органов брюшной полости: снижение аппетита. И массы тела.
5. Обследование состояния костно-мышечного аппарата: пальцы в виде барабанных палочек, деформация ногтевых пластинок ("часовые стекла"). Гнойная интоксикация нередко приводит к поражению длинных трубчатых костей с развитием склероза костной ткани и возникновению воспалительных изменений в суставах.
6. "*Locu smorbi*"— обследование органов дыхательной системы: ограничение дыхательных движений пораженной половины грудной клетки, уменьшение пораженной половины в объеме, межреберные промежутки сужены. Имеется плевральный свищ с гнойным отделяемым. При перкуссии над зоной скопления жидкости определяется притупление, над зоной скопления воздуха - тимпанит. При аускультации - ослабление везикулярного дыхания вплоть до полного его отсутствия над большим скоплением жидкости. Над зоной поджатого легкого — бронхиальное дыхание, иногда выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. Характерно усиление бронхофонии над областью скопления жидкости.
8. Ведущие клинические симптомы:
 - интоксикационный;
 - дыхательной недостаточности.

План дополнительного обследования(лабораторного и инструментального):

- 1) клинический анализ крови;
- 2) клинический анализ мочи;
- 2) биохимический анализ крови;
- 3) коагулограмма;
- 4) исследование электролитов крови;
- 5) иммунологические тесты;
- 6) бактериологическое исследование мокроты, промывных вод бронхов, содержимого полости абсцесса;
- 7) рентгенологическое исследование органов грудной клетки;
- 8) спирография;
- 9) фибробронхоскопия.

Особенности результатов дополнительного обследования больного с хронической эмпиемой плевры:

1. Клинический анализ крови: умеренная анемия, лейкоцитоз с нейтрофилезом, сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ.
2. Клинический анализ мочи: изменения неспецифичны (наличие признаков токсической нефропатии: альбуминурия, цилиндрурия).
3. Биохимический анализ крови: резко выражены гипопротеинемия, диспротеинемия.
4. Коагулограмма: нарушения свертываемости крови в сторону гиперкоагуляции с уменьшением времени свертывания крови, повышением уровня фибриногена.
5. Исследование электролитов крови: отмечается гиперкапиемия, объясняемая распадом тканей и форменных элементов крови.
6. Иммунологические тесты: характерно снижение показателей реактивности организма.
7. Бактериологическое исследование мокроты и содержимого остаточной полости позволяет установить возбудителей воспалительного процесса и определить чувствительность последних к антибактериальным препаратам.
8. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: точная установка диагноза и определение ближайшей тактики лечения. Наиболее информативной является *полипозиционная рентгеноскопия*, позволяющая локализовать поражение, точно определить степень коллапса легкого и смещения средостения, количество жидкости, выявить патологические изменения в легочной паренхиме, наметить точку для адекватного дренирования остаточной полости.

Томография позволяет ответить на указанные выше вопросы.

Весьма информативным методом исследования является *плеврография* в трех проекциях, позволяющая оценить размеры остаточной полости, характер ее стенок, наличие секвестров и фибринозных напластований. При плеврографии в положении больного на здоровом боку нередко контрастируются и участки бронхиального дерева, что имеет большое значение для дальнейших лечебных мероприятий (выполнение временной эндобронхиальной окклюзии, оптимизация режима промывания плевральной полости).

Бронхография дает возможность оценить состояние бронхиального дерева, определить локализацию и характер бронхоплевральных свищей, установить причину хронического

течения процесса (бронхоэктазии, хронический абсцесс и т. п.). Бронхографическими признаками тяжелых изменений в легких являются:

- а) наличие «пустой зоны» из-за неконтрастируемых бронхов в спавшихся отделах легкого;
- б) сближение бронхов с уменьшением углов их разветвления;
- в) различные виды деформаций, перегибов бронхиального дерева, нередко с образованием бронхоэктазии.

9. Спирография: низкие показатели ЖЕЛ, снижение компенсаторных возможностей легких, снижение насыщения артериальной крови кислородом.

10. Фибробронхоскопия: информация о степени выраженности воспалительного процесса в трахеобронхиальном дереве, определение устья дренирующего бронха (при наличии деструкции в легочной ткани). Разрешающая способность бронхоскопии повышается при введении красящего вещества (водный раствор метиленового синего) в плевральную полость в положении больного на здоровом боку. Это позволяет определить, какие бронхи участвуют в дренировании зоны деструкции легочной ткани, что очень важно для планирования уровня временной эндобронхиальной окклюзии.

Дифференциальная диагностика проводится с остеомиелитом ребер, грудины и позвоночника.

Обоснование и формулирование клинического диагноза(с учетом классификации заболевания, наличия осложнений и сопутствующей патологии):

- 1) основной - хроническая эмпиема плевры;
- 2) осложнения (если есть);
- 3) сопутствующая патология (если она есть).

Лечение. В настоящее время в лечении хронической эмпиемы плевры применяется комбинация хирургических методов лечения, направленных на эвакуацию гнойного содержимого плевральной полости, и консервативной терапии, которая рассматривается как основная часть предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больных. При выборе методов лечения при хронической эмпиеме плевры следует помнить, что консервативное лечение редко ведет к выздоровлению. Особые трудности возникают в том случае, когда в остаточную полость открывается бронхиальный свищ. Только операция в таких случаях может обеспечить успех лечения.

Патогенетически обоснованная консервативная терапия направлена на борьбу с тремя основными патологическими факторами - нагноениями, потерями и резорбциями. Только местными хирургическими методами санации, без воздействия на весь организм, без нормализации нарушенных функций органов и ликвидации оставшихся осложнений, без терапии первичного и сопутствующих заболеваний больных с хронической эмпиемой плевры лечить недостаточно. Им показана комплексная терапия, включающая этиологическое, патогенетическое, симптоматическое и местное лечение. Интенсивность лечения и значимость его компонентов меняется в зависимости от общего состояния больного, наличия сопутствующих заболеваний и осложнений, от стадии гнойного процесса и характера самой эмпиемы.

Основным этиотропным методом терапии является применение антибиотиков, сульфаниламидов и антисептических средств. Антибиотико- терапия должна включать 2-3 препарата, которые действуют на патогенные аэробные и анаэробные микроорганизмы.

Антибиотикотерапию дополняют назначением метронидазола (трихопола) в дозе 1,5-2 г/сут, так как этот препарат обладает высокой бактерицидной активностью по отношению к анаэробным бактериям.

Патогенетическая терапия заключается в применении противовоспалительных средств (НПВС), бронхолитиков (лазолван, АЦЦ, бронхобрю, флуимуцил), в проведении мероприятий, направленных на коррекцию нарушений белкового (переливания свежезамороженной плазмы, растворов аминокислот), минерального (инфузия кристаллоидных растворов), углеводного обменов (инфузия раствора глюкозы 5%); оксигенотерапии (5-7 л/мин), дезинтоксикационного лечения (сорбиагсг, реосорбилакг, реомбирин).

В комплексном лечении больных с эмпиемой плевры большое значение имеет полноценное питание с повышенным содержанием белков и витаминов. Для улучшения аппетита показано назначение соляной кислоты, ацидинпепсина, настойки лимонника, женьшеня, пантокрина. У истощенных больных применяются анаболические гормоны (ретаболил по 50 мг, суперанаболон по 1-2 мл в/м 1 раз в нед, неробол по 0,002 три раза в день внутрь и др.).

Методы оперативного лечения и показания к ним. К оперативному лечению прибегают тогда, когда консервативное не дает успеха в связи с неподатливостью грудной стенки, при фиксации коллабированного легкого шварами, при большом бронхиальном свище, открытом в плевральную полость, и у ослабленных, истощенных людей со снижением регенеративных способностей.

Основной задачей оперативного лечения является ликвидация остаточной полости и закрытие плевробронхиального свища.

Основными способами местной подготовки к радикальным операциям являются методы удаления гноя из плевральной полости и ее санация. В зависимости от размеров полости удаление гноя может проводиться как пункционно, так и путем дренирования. Дренирование полости эмпиемы предпочтительнее, так как позволяет наладить постоянную активную аспирацию гнойного содержимого. При необходимости - фракционное непрерывное орошение гнойной полости растворами антисептиков.

В последнее время широкое применение получили торакоскопические методики, которые позволяют выполнить аспирацию гноя, промывание эмпиемной полости, разрушение интраплевральных сумкований, удаление фибринозных пленок с висцеральной плевры, разрушение спаек между плевральными листками, направленное дренирование эмпиемной полости. Больным с бронхоплевральными фистулами (свищами) выполняют электрокоагуляцию фистулы или (при большом их диаметре) временную окклюзию бронхов.

При неэффективности малоинвазивных методов лечения выполняются оперативные вмешательства, условно разделенные на несколько групп:

1. Восстановительные операции (плеврэктомия и декортикация легкого).
2. Резекционно-восстановительные операции (плеврэктомия и декортикация легкого с лобэктомией, сегментэктомией, клиновидной или плоскостной резекцией).
3. Резекции (плевропневмонэктомии).
4. Реконструктивно-пластические операции (торакопластика и мышечная пластика с резекцией легкого или с пластическими операциями на культе бронха).

5. Оклюзия и реампутация культи бронха из трансплеврального, трансстернального, контралатерального или трансмедиастинального доступа.
6. Торакотомия с санацией и дренированием полости эмпиемы.

Правила ведения послеоперационного периода. В послеоперационном периоде, как правило, продолжается ранее начатая консервативная терапия, основными задачами которой являются обеспечение полноценной вентиляции легких и профилактика гипоксии, коррекция волевических расстройств и восстановление адекватной гемодинамики, профилактика гиперкоагуляционных и инфекционных осложнений.

Возможные послеоперационные осложнения:

- кровотечения;
- пневмония;
- нагноение послеоперационной раны;
- рецидив бронхиального свища;
- развитие острой послеоперационной эмпиемы.

Экспертиза нетрудоспособности и диспансеризация больных с хронической эмпиемой плевры. После прохождения курса лечения в стационаре пациенты с хронической эмпиемой плевры в обязательном порядке наблюдаются у пульмонолога в поликлинике по месту жительства. Оперированные больные параллельно наблюдаются у врача-хирурга.

Практическая часть для самоподготовки:

Задача для самоподготовки:

Поступивший в гнойное хирургическое отделение жалуется на боль в правом боку, кашель, одышку, повышенную температуру тела до 39-40° С. Заболел остро. При осмотре кожные покровы бледные, одышка до 26 в минуту. В дыхании правая половина грудной клетки отстаёт, дыхание справа резко ограничено.

Вопросы:

1. Ваш диагноз. Возможные причины заболевания.
2. Мероприятия для уточнения диагноза.
3. Возможные осложнения заболевания.
4. Какую экстренную помощь необходимо оказать ?
5. Принципы лечения.

Эталон ответа:

1. Острый правосторонний гнойный плеврит, пневмония, ранения, абсцесс легкого.
2. Рентгенография грудной клетки, диагностическая пункция.
3. Сепсис.
4. Экстренное вмешательство - дренирование плевральной полости.
5. Дренирование и промывание плевральной полости, антибиотики, дезинтоксикационная и симптоматическая терапия.

Тесты для решения с преподавателем:

1. Ведение больного с абсцессом легкого, резистентного к антибиотикам должно включать все нижеперечисленные манипуляции, кроме:

- A. Лобэктомии.
- B. Открытого дренирования.
- C. Дренирования плевральной полости с использованием клапанного дренажа.
- D. Внутриполостного введения антибиотиков.
- E. Бронхоскопического эндобронхиального дренирования.

2. Все утверждения относительно абсцесса легкого, перечисленные ниже, верны, кроме:

- A. В 60 % поражается правое легкое, в 34 %- левое.
- B. В клинической картине можно выделить три периода: до прорыва, период прорыва и после прорыва абсцесса в бронх.
- C. Наиболее частыми осложнениями легочных нагноений являются пиопневмоторакс, поражение противоположного легкого и легочное кровотечение.
- D. Типично расположение абсцессов в S₂ и S₆.
- E. Развивается преимущественно у мужчин.

3. Все утверждения относительно бронхоэктатической болезни, перечисленные ниже, верны, кроме:

- A. При аускультации легких можно обнаружить неравномерное "мозаичное" дыхание.
- B. Характерна преимущественно нижнедолевая локализация процесса.
- C. С возраста 20 лет частота поражения правого и левого легкого выравнивается.
- D. Цилиндрические и веретенообразные бронхоэктазы характерны для поражения мелких бронхов, а мешотчатые - для более крупных.
- E. В возрасте до 10 лет бронхоэктазы у мальчиков и девочек обнаруживаются одинаково часто.

4. Все утверждения относительно гангрены легкого, перечисленные ниже, верны, кроме:

- A. Обычно поражается доля, две доли легкого или все легкое.
- B. В случае безуспешности консервативной терапии больные с гангрой легких подлежат оперативному лечению.

C. На рентгенограммах определяется инфильтрация легочной ткани в виде фокусной (округлой) тени.

D. При аускультации выслушивается большое количество разнокалиберных хрипов.

E. При отстаивании мокрота делится на три слоя: верхний - жидкий, средний - серозный, нижний - густой, состоящий из крошковидной массы и обрывков легочной ткани.

5. Какова причина более тяжелого течения нагноительных процессов в легких по сравнению с другими областями?

A. Многокомпонентная инфекция.

B. Плохая эвакуация гнойного содержимого.

C. Шунтирование малого круга кровообращения.

D. Реакция плевры на нагноительный процесс.

E. Развитие сухого плеврита.

6. При лечении острой эмфиземы плевры ошибочным является все, кроме:

A. Пункционной санации плевральной полости при эмпиемах плевры любого объема с наличием бронхоплеврального сообщения.

B. Сокращения времени манипуляций.

C. Осуществления динамического рентгенологического наблюдения

D. Промывания плевральной полости через иглу.

E. Отхождение по дренажу большого количества детрита, хлопьев фибрина служит показанием для уменьшения частоты промывания плевральной полости.

7. Рентгенологические проявления экссудативного плеврита:

A. Равномерное затемнение легочного поля.

B. Нарастающее по интенсивности книзу затемнение с нечеткой границей.

C. Затемнение с четкими границами.

D. Затемнение с горизонтальным уровнем.

E. Смещение средостения в здоровую сторону.

8. Место плевральной пункции при наличии плеврального экссудата - межреберья:

A. IX- X по лопаточной линии.

B. VI— VII по лопаточной линии.

- C. VI VII по задней подмышечной линии.
 - D. III- IV по средней подмышечной линии.
 - E. III по срединно-ключичной линии.
9. Что угрожает больному, страдающему хронической эмпиемой плевры?
- A. Гнойная интоксикация
 - B. Развитие гангрены легкого.
 - C. Хроническая легочная недостаточность.
 - D. Амилоидоз внутренних органов.
 - E. Полиорганная недостаточность на почве интоксикации.
10. Причина неуспеха лечения острого гнойного плеврита дренированием плевральной полости?
- A. Высокая вирулентность инфекции.
 - B. Позднее начало лечения.
 - C. Образование плевральных сращений.
 - D. Развитие ригидности легкого.

Рак легких

Заболеваемость раком легких в последние десятилетия резко возросла и продолжает расти в большинстве стран. В 35 странах мира рак легких считается убийцей номер один. В нашей стране рак легких также является опухолью, наиболее часто встречающейся у мужчин. Число вновь диагностируемых случаев рака легких в год в нашей стране составляет более 100 000. В США ежегодно регистрируется 140 тыс. смертей от рака легкого, или 6% всех смертных случаев.

Это особенно досадно, так как рак легкого можно предотвратить здоровым образом жизни в большей степени, чем другие болезни. Стандартизованный показатель заболеваемости в разных регионах нашей страны составляет в среднем у мужчин 68 человек, у женщин 8,2 на 100 000 жителей. Вызывает тревогу тот факт, что 25% больных заболевают возрасте 40—50 лет, а более 50% — старше 50—60 лет.

Этиология. Курение табака в 80% случаев является основным фактором развития рака легких. Загрязнение воздуха вредными выбросами автомобилей и промышленных предприятий, асбестоз также способствуют заболеванию раком легких. В табачном дыме и смоле с помощью спектрального анализа выявлено около 50 канцерогенных веществ. Наиболее вредными из них являются нитрозамины (диметил- и диэтилнитрозамины),

бензпирены и радиоактивный изотоп полоний (^{210}Po) с длительным периодом полураспада. Фильтры на сигаретах оказались не более чем "фиговым листком", не предохраняющим от попадания канцерогенов в легкие. В помещениях, где постоянно курят, находящиеся там люди (члены семьи, сослуживцы), не по своей воле, вдыхая табачный дым, становятся "пассивными курильщиками". Они заболевают раком легких чаще, чем лица, не подвергающиеся воздействию табачного дыма. У лиц, длительно и много курящих (более 1 пачки сигарет в день), рак легких развивается в 10,8 раза чаще, чем у некурящих. Начатое в молодые годы (12—14 лет) курение табака повышает риск заболевания раком легких в 52 раза. Специальные эпидемиологические исследования курящих и некурящих, проведенные в США на большом числе обследуемых, убедительно показали, что смертность от рака легких среди курящих в 20 раз выше, чем у некурящих. Наибольшее количество канцерогенов попадает в легкие при докуривании сигарет до конца.

К веществам, несомненно оказывающим канцерогенное действие, относят также соединения, образующиеся при сгорании нефти и ее производных, а также руды, содержащие радиоактивные вещества или кобальт, никель, асбест, мышьяк. Задерживаясь в организме, они воздействуют на ДНК эпителия бронхов и легких, вызывают мутагенные изменения и превращение нормальных клеток в раковые. В настоящее время стало известно, что трансформация нормальных клеток в злокачественные может произойти от многих внутренних и внешних причин. Синергическое действие ряда канцерогенов приводит к развитию рака. Хронический бронхит у курильщиков способствует метаплазии мерцательного эпителия бронхов и последующему его злокачественному перерождению.

Рак легкого — практически смертельная болезнь. У пациентов, поступивших для оперативного лечения с бессимптомным раком, прогноз более благоприятный. При появлении клинических симптомов почти 75% больных являются инкурабельными. Прогноз бывает более благоприятным, если клинические симптомы проявляются непродолжительное время (до 3 мес).

Прогноз значительно ухудшается при существовании явных симптомов свыше 9 мес. После установления диагноза рака легких в течение одного года выживают 20% больных, по истечении 5 лет — всего 8%.

Патологоанатомическая картина. Рак легких более чем в 95% наблюдений развивается из эпителия бронхов и бронхиальных желез. Поэтому более правильно говорить о раке бронхов. По локализации их делят на **центральные** (исходящие из главного, долевого или сегментарного бронха) и **периферические** (исходящие из более мелких бронхов).

Около 60% раков локализуется в верхних отделах легких. Нельзя исключить того, что это связано с более длительной задержкой табачного дыма в этих частях легкого. Чаще наблюдается центральный рак.

По макроскопическому виду **центральные** (прикорневые) раки подразделяют на эндобронхиальные (экзофитный и эндофитный) и перибронхиальные (узловой, разветвленный). На ранних стадиях опухоль может иметь вид бляшки или полипообразного выроста на слизистой оболочке бронха. В дальнейшем опухоль может

расти в просвет бронха (экзофитный рост), в толщу стенки бронха, инфильтрируя ее (эндофитный рост), в перибронхиальную ткань, прорастая между хрящевыми кольцами (образует опухолевый узел или разветвляется по ходу бронхиальных ветвей).

Периферический рак имеет 4 формы: 1) внутридолевой узел; 2) субплевральный узел (в том числе рак верхушки легкого, или рак Панкоста); 3) полостная форма; 4) милиарная и диффузная формы. Кроме того, выделяют так называемый медиастинальный рак, характеризующийся быстрым мета-стазированием опухоли в лимфатические узлы средостения при наличии маленькой опухоли в легком.

В зависимости от гистологической структуры по рекомендации ВОЗ с некоторыми изменениями Н. А. Краевского (1982) различают следующие виды рака.

1. Плоскоклеточный (эпидермоидный) рак:

- а) высокодифференцированный,
- б) умереннодифференцированный,
- в) низкодифференцированный.

2. Мелкоклеточный рак.

3. Аденокарцинома:

- а) высокодифференцированная (бронхиолоальвеолярная),
- б) железисто-солидная,
- в) низкодифференцированная.

4. Крупноклеточный рак:

- а) светлоклеточный.

Гистологическая структура в разных участках опухоли может быть различной. Это так называемые диморфные (имеющие два вида опухолевых клеток) и триморфные (имеющие три вида клеток) опухоли.

Тщательное подразделение опухолей по морфологическим признакам находит отражение в особенностях клинической картины и прогноза заболевания, выборе оптимального лечения.

Темп роста раковой опухоли зависит от степени дифференцировки и гистологической структуры. От момента возникновения рака до достижения им диаметра 1 см при мелкоклеточном раке проходит 2,4 года, при адено-карциноме — 7,2 года, при плоскоклеточном — 13,2 года.

Стадия развития опухолевого процесса определяется по системе TNM:

T — первичная опухоль, N — регионарные лимфатические узлы, M — отдаленные метастазы.

Международная классификация рака легкого по системе TNM (1997)

T — первичная опухоль

TX — данных для оценки первичной опухоли недостаточно или она определяется только наличием опухолевых клеток в мокроте, промывных водах бронхов, но не выявляется ни методами визуализации, ни при бронхоскопии.

TO — первичная опухоль не выявляется.

Tis — преинвазивная карцинома (carcinoma in situ).

T1 — опухоль не более 3 см в диаметре, окружена легочной тканью или висцеральной плеврой, при бронхоскопии без видимой инвазии проксимальнее долевого бронха (без поражения главного бронха).

Примечание. Необычные поверхностно распространяющиеся опухоли любого размера, если их инфильтративный рост ограничен стенкой бронха, при распространении на главный бронх классифицируются как T1.

T2 — опухоль более 3 см в диаметре либо опухоль любого размера, прорастающая висцеральную плевру или сопровождающаяся ателектазом (обструктивной пневмонией), распространяющаяся на корень легкого, но не захватывающая все легкое. По данным бронхоскопии, проксимальный край опухоли располагается дистальнее киля трахеи не менее 2 см.

T3 — опухоль любого размера, непосредственно переходящая на грудную стенку (включая опухоли верхней борозды), диафрагму, медиастинальную плевру, перикард; или опухоль, не доходящая до карины менее чем на 2 см, но без вовлечения в опухолевый процесс карины; или опухоль с сопутствующим ателектазом либо обструктивной пневмонией всего легкого.

T4 — опухоль любого размера, непосредственно переходящая на средостение, сердце, крупные сосуды, трахею, пищевод, тела позвонков, карину; или опухоль с плевральным выпотом.

Примечание. Большинство плевральных выпотов, сопутствующих раку легкого, вызвано опухолью.

N — регионарные лимфатические узлы

NX — данных для оценки регионарных лимфатических узлов недостаточно.

N0 — нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов.

N1 — имеется поражение перибронхиальных и(или) лимфатических узлов корня легкого на стороне поражения, включая непосредственное распространение опухоли на лимфатические узлы.

N2 — имеется поражение лимфатических узлов средостения на стороне поражения или бифуркационных.

N3 — имеется поражение лимфатических узлов средостения или корня легкого на противоположной стороне, прескаленных или надключичных лимфатических узлов на стороне поражения или на противоположной стороне.

M — отдаленные метастазы.

MX — данных для определения отдаленных метастазов недостаточно. MO — нет признаков отдаленных метастазов. M1 — имеются отдаленные метастазы.

Категория M1 может быть дополнена в зависимости от локализации метастазов обозначением органов, где они выявлены.

Точное определение стадии рака возможно только во время операции и гистологического исследования полученного материала.

В России с 1956 г. пользуются клинической классификацией рака, предусматривающей выделение 4 стадий.

Характеристика изменений при раке легкого	Клиническая	Международная классификация
Опухоль до 3 см в диаметре, нет метастазов в лимфатические узлы	I стадия	T1N0M0
Опухоль 3,1—5 см в диаметре, метастазы в долевые лимфатические узлы, одиночные метастазы в корневые лимфатические узлы	II стадия	T1N1M0
	III стадия	T2N0M0
	IV стадия	T2N1M0
Опухоль 5,1 см и более, может прорасти в смежные анатомические образования, множественные метастазы в лимфатические узлы средостения		T1N2M0
		T2N2M0
		T3N0M0
		T3N1M0
Опухоль больших размеров, прорастающая в соседние органы, множественные метастазы в лимфатические узлы		T3N2M0
		T4N1M0
		T4N2M0
		T4N2M1 lvm

По течению и сопутствующим осложнениям выделяют неосложненные и осложненные (ателектаз, пневмония, плеврит и т. д.) формы рака легкого.

Клиническая картина и диагностика. Рак легкого длительное время протекает бессимптомно или "маскируется" симптомами, которые обычно встречаются при других заболеваниях легких. Симптоматика рака легкого зависит от локализации опухоли

(центральное, периферическое расположение), степени обтурации пораженного бронха (частичная, полная), интенсивности возникающих при этом осложнений (ателектаз, пневмония, плеврит), особенностей местного роста опухоли и метастазирования.

Период от появления комплекса раковых клеток до возможного выявления опухоли при рентгенологическом исследовании протекает бессимптомно. Это так называемый доклинический период развития рака. При дальнейшем прогрессировании рака появляются различные, часто неспецифичные симптомы, перерастающие в характерные для болезни признаки. Этот период называют периодом клинических проявлений рака легких.

Ранние симптомы рака редко бывают специфичными, мало беспокоят больных и остаются часто незамеченными, не побуждают пациента обратиться к врачу. Однако некоторые больные испытывают в этот период повышенную утомляемость, снижение работоспособности и интереса к текущим происшествиям в природе и жизни общества. Периодически у них наблюдается повышение температуры тела, легкое недомогание. В этом периоде рак часто скрывается под маской бронхитов, пневмонии, повторных острых респираторных заболеваний. Беспокойство больного и членов его семьи начинается тогда, когда эти бронхиты, пневмонии начинают часто (через 1—2 мес) повторяться. В этом нет ничего удивительного, ведь сухой кашель или кашель с выделением мокроты, появляющийся позднее, является одним из часто встречающихся симптомов рака легкого. Наличие небольшой, рентгенологически не выявляемой опухоли может быть доказано только при цитологическом исследовании мокроты, смыва из бронха или материала, полученного при бронхоскопии и биопсии. Рентгенологически выявляемый доклинический рак может быть обнаружен при профилактической флюорографии среди лиц, составляющих группу риска.

Общим симптомом для большинства форм рака легких является кашель — от незначительного, похожего на кашель курящих, до мучительного, надсадного, часто повторяющегося. Причина такого кашля — стеноз или обтурация крупного бронха, вовлечение его в прогрессирующий рост опухоли. Выделение мокроты (не имеющей неприятного запаха) бывает то скудным, то обильным в случае стеноза бронха, расширения дистальной части его и скопления бронхиального секрета. Кровохарканье не является ранним симптомом рака. Кровь в мокроте может появляться в виде прожилок, иногда мокрота приобретает вид малинового желе, что и является побудительным мотивом для обращения к врачу.

Боли в груди на пораженной стороне часто беспокоят больного. Они различны по интенсивности, кратковременны в начале болезни и мучительно длительны при прогрессировании раковой инвазии в плевру, межреберные нервы, внутригрудную фасцию.

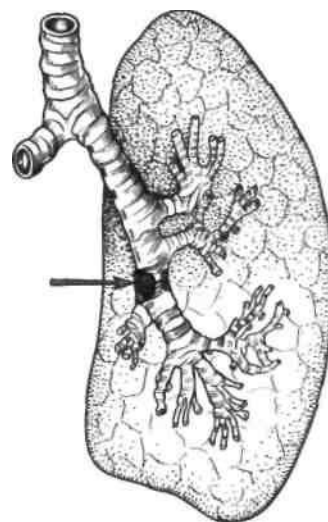
Одышка — один из достоверных признаков обширности поражения легочной ткани, сокращения дыхательной поверхности, реализующейся в виде дыхательной недостаточности. Сначала одышка появляется только при физической нагрузке. Позднее, в связи с ателектазом значительной части легкого или накоплением плеврального экссудата, сдавливающего легкое, она не покидает больного и в покое.

Рак легкого часто сопровождается неспецифическими симптомами — слабость, потеря массы тела. Позднее могут появиться различные паранео-пластические синдромы, такие как синдром Мари—Бамбергера (мучительные боли в суставах, припухлость вокруг них), синдром Ламберта—Итона (мышечная слабость, подобная миастенической), синдром Кушинга, поражения кожи и др.

Несмотря на многообразие клинических проявлений рака легкого, можно выделить несколько наиболее типичных вариантов его течения.

Центральный (прикорневой) рак. 1. Экзофитная опухоль быстрее других дает клинические проявления. Рост опухоли в просвет бронха вызывает некоторое разрушение слизистой оболочки и сужение просвета бронха, дистальнее которого скапливается мокрота, что обуславливает появление кашля. Частый, иногда надсадный кашель травмирует опухоль, приводя к появлению в мокроте крови. Даже небольшой полипообразный рак бронха может вызвать сужение просвета и затруднение вентиляции соответствующего бронху отдела легкого, особенно на выдохе, в результате чего дыхание иногда принимает свистящий характер (как при астматическом бронхите). При рентгенологическом исследовании выявляется эмфизема участка легочной ткани, вентилируемого через пораженный суженный бронх (рис. 6.12). Во время быстрого глубокого вдоха в результате затруднения поступления воздуха в пораженные отделы легкого происходит смещение средостения в сторону пораженного легкого. По мере увеличения размеров опухоли просвет бронха все более суживается, наступает гиповентиляция, а затем ателектаз сегмента, доли или всего легкого (в зависимости от локализации опухоли).

Рис. 6.12. Экзофитный рак легкого. Частичная обтурация нижнедолевого бронха, эмфизема нижней доли.



Ателектаз при опухоли бронха часто бывает связан с респираторной инфекцией. Из-за отека слизистой оболочки в области сужения и наличия сгустка мокроты просвет бронха сужается, вентиляция соответствующего участка легкого резко ослабевает. В связи с этим появляется так называемый раковый пневмонит. Отличие его от пневмонии состоит в том, что симптомы заболевания быстро (иногда в течение 2—4 дней) исчезают после применения противовоспалительных и отхаркивающих средств. Иногда они самостоятельно проходят после отхождения сгустка мокроты, обтурировавшего бронх. Через некоторое время симптомы пневмонита повторяются вновь, что должно заставить врача предположить наличие центрального рака легкого.

Нередко в этот период появляются боли в суставах. При стойком ателектазе наблюдается отставание части грудной клетки при дыхании, сужение межреберных промежутков на стороне поражения, иногда смещение трахеи в сторону пораженного легкого.

Перкуторно определяют тупость над областью ателектаза, отсутствие дыхательных шумов, голосового дрожания.

При рентгенологическом исследовании отмечается уменьшение размеров пораженной части легкого (рис. 6.13), смещение корня легкого в больную сторону. При томографии нередко определяют "ампутацию" пораженного бронха или резкое его сужение. На компьютерной томограмме можно определить распространение опухоли на окружающие ткани. При бронхоскопии выявляют опухоль в просвете бронха. Для дифференциальной диагностики производят биопсию.

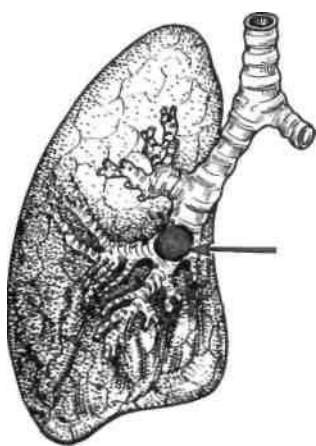


Рис. 6.13. Экзофитный рак легкого. Полная обтурация нижнедолевого бронха, ателектаз нижней доли.

2. Э н д о ф и т н а я опухоль разрастается в толще стенки бронха, поэтому приводит к сужению бронха, нарушению его проходимости, развитию гиповентиляции ателектаза на более поздних стадиях, чем экзофитная. Наиболее ранним ее симптомом является кашель, сопровождающийся выделением мокроты, иногда с прожилками крови. По мере дальнейшего роста

опухоли симптоматика становится схожей с наблюдаемой при экзофитной форме рака.

3. Узловая перибронхиальная карцинома — самая частая форма рака бронха. Опухоль растет не в просвет бронха, а за его пределы, в легочную ткань. Прорастая стенку бронха, она охватывает его с одной стороны или окружает циркулярно в виде муфты. В результате просвет бронха суживается лишь в небольшой степени. Разрастающаяся опухоль со временем затрудняет прохождение воздуха по отходящим от него бронхиальным ветвям. Соответствующие участки легкого спадаются, уплотняются, в них развивается воспалительный процесс (пневмонит). Температура тела повышается до субфебрильных цифр. Перибронхиально развивающаяся опухоль вовлекает в процесс лимфатические и кровеносные сосуды, что приводит к быстрому метастазированию. Вовлечение в процесс нервных веточек обуславливает появление тупых болей в грудной полости.

При физикальном исследовании выявляют некоторое укорочение перкуторного звука над пораженной частью легкого, ослабление дыхания, иногда свистящее дыхание вблизи корня, где воздух проходит через суженный бронх.

При рентгенологическом исследовании в корне легкого определяют опухолевый узел, нередко имеющий вид "гусиной лапки". При значительном сужении просвета бронха выявляют гиповентиляцию легочной ткани. Особенно информативны томография и компьютерная томография, при которых четко определяется опухолевый узел, метастазы в лимфатические узлы корня легкого, деформация и сужение просвета бронха перибронхиально растущей опухолью. Бронхоскопия часто дает лишь косвенные признаки перибронхиальной опухоли и реже, чем при экзофитной опухоли, позволяет верифицировать диагноз.

4. Разветвленная форма перибронхиального рака характеризуется отсутствием выраженного опухолевого узла. Прорастая через стенку бронха, опухоль охватывает его циркулярно, а затем, разрастаясь в легочной ткани, распространяется по ходу его ветвей и находящихся рядом сосудов. Просвет бронхов остается свободным от опухолевых разрастаний, в результате чего клиническая картина схожа с таковой при бронхите. По мере вовлечения в процесс окружающих тканей и нарушения дренажной функции бронхов усиливается кашель, принимающий надсадный характер, появляется мокрота с прожилками крови. Развивается картина хронической пневмонии. Диагностика этой формы рака трудна, и нередко диагноз ставят лишь при обнаружении метастазов в лимфатические узлы корня легкого, средостения или в отдаленные органы (позвоночник, головной и спинной мозг).

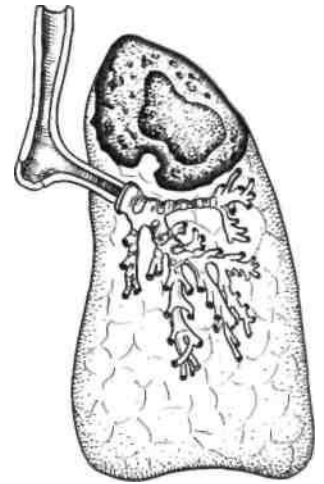
Периферический рак. 1. Внутридолевая опухоль развивается внутри доли легкого и в начале заболевания протекает без заметных симптомов. Поражение обычно выявляют случайно при рентгенологическом исследовании во время диспансеризации. На рентгенограммах опухоль имеет вид округлой тени диаметром 2—5 см с четкими контурами. Если опухоль в это время не распознана и не предпринято лечение, то она постепенно увеличивается, сдавливает, а затем и прорастает мелкие бронхиальные ветви. Обычно вслед за этим присоединяется перифокальный воспалительный процесс, сопровождающийся повышением температуры тела, кашлем, выделением мокроты, ухудшением самочувствия. Клиническую картину нередко расценивают как обычное воспаление легких, назначают антибактериальную терапию. Это приводит к быстрому улучшению общего состояния больного, однако тень в легком остается, не исчезают и тупые боли на пораженной стороне груди.

Дальнейшее течение заболевания определяется локализацией опухолевого узла. При расположении его ближе к корню легкого рано возникает сдавление, а затем обтурация крупного бронха. Развивается ателектаз сегмента или доли с характерной для него клинической картиной. Рентгенологически, помимо тени треугольной формы, характерной для появившегося ателектаза, определяют округлый узел в области вершины указанной тени.

2. Субплевральные опухоли проявляются основным, а часто и единственным симптомом — болями на стороне поражения. Рост опухоли происходит преимущественно к периферии легкого, что приводит к диссеминации раковых клеток по плевре или вращанию опухоли в грудную стенку, сопровождается интенсивными болями, связанными с вовлечением в процесс межреберных нервов.

При локализации опухоли в медиальных отделах легкого могут наблюдаться боли, напоминающие стенокардические.

К субплевральным формам относится также рак верхушки легкого (рак Панкоста) с характерной локализацией. В начале заболевания отмечаются боли в области надплечья, часто иррадиирующие в руку. При дальнейшем росте опухоли иногда присоединяется сдавление подключичной вены, лимфатических сосудов, появляется отек руки. Позже в процесс вовлекается симпатический ствол, на стороне поражения развивается синдром Бернара—Горнера (птоз, миоз, энофтальм).



"Полостная" форма периферического рака представляет собой результат некроза и расплавления ткани в центре опухоли. Тень опухоли с полостью в центре хорошо выявляется при томографии (рис. 6.14). При разрушении стенки крупного бронха содержимое полости выделяется наружу при кашле, в результате чего клиническая и рентгенологическая картины становятся сходными с таковыми при абсцессе легкого. Часто заболеванию сопутствуют явления неспецифической остеоартропатии.

Рис. 6.14. Периферический рак верхней доли левого легкого, "полостная форма".

Характерными признаками "полостной" формы периферического рака, позволяющими отличить его от банального абсцесса, являются постепенное развитие заболевания, умеренное повышение температуры тела и отсутствие обильного отхождения мокроты. Обычно отделяется 100—150 мл слизистой мокроты с примесью крови без запаха. Состояние больного, несмотря на отделение мокроты, не улучшается. Характерной рентгенологической особенностью этой формы "абсцесса" являются полости с толстыми стенками, внутренний контур которых бухтообразно изъеден, отсутствие секвестров легочной ткани, небольшое количество жидкости внутри полости.

Бронхоскопия при периферическом раке до прорастания его в крупный бронх выявляет лишь косвенные признаки: смещение бронхиальных ветвей, сужение просвета их, изменение формы. Для гистологического подтверждения диагноза производят биопсию опухоли, пунктируя ее тонкой иглой через грудную стенку.

Атипичные формы рака легких. 1. Медиастинальная форма характеризуется наличием множественных метастазов в лимфатические узлы средостения при отсутствии отчетливо определяемого первичного очага в легком.

Первые симптомы медиастинальной формы рака — отечность лица и шеи, одышка, сухой кашель, иногда внезапное изменение тембра голоса (за счет сдавления опухолью возвратного нерва). В далеко зашедшей стадии заболевания клиническая картина определяется наличием медиастинального синдрома: боли в грудной клетке, периферический лимфоспазм и стенотическое дыхание, обусловленные сдавлением органов средостения, в том числе верхней полой вены, возвратного нерва, пищевода.

Рентгенологически выявляется расширение тени средостения, чаще более выраженное с одной стороны; контуры тени полициклические, что указывает на увеличение

лимфатических узлов. Важную роль в уточнении диагноза играют компьютерная томография, медиастиноскопия с биопсией и ангиографическое исследование.

2. Милиарная форма характеризуется отсутствием выявляемого первичного очага. Процесс по своей клинической и рентгенологической картине напоминает милиарный туберкулез легких. Диагноз может быть поставлен при цитологическом исследовании мокроты, при торакоскопии с биопсией ткани легкого.

Дифференциальная диагностика. Различные формы рака легких следует дифференцировать от воспалительных заболеваний, доброкачественных опухолей и кист легких, а также от метастазов опухолей другой локализации.

Центральный рак легкого отличается от хронической пневмонии повторными и частыми обострениями, легко поддающимися терапии, наличием инфильтрата в легком, остающегося после обострения, обнаружением в мокроте атипических клеток, признаками опухолевого поражения бронхов, выявляемыми при бронхоскопии. Окончательный диагноз в сомнительных случаях возможен лишь после биопсии участка измененной стенки бронха или скарификата его слизистой оболочки.

Гистологическое исследование кусочка опухоли, полученного при биопсии, помогает поставить окончательный диагноз и при подозрении на доброкачественную центральную опухоль.

Наиболее труден дифференциальный диагноз между периферической карциномой, туберкулемой, доброкачественными опухолями и кистами легкого.

При туберкулезе до ее распада и прорыва содержимого в бронх, когда в мокроте появляются микобактерии туберкулеза, а рентгенологически выявляется каверна в легком, дифференциальный диагноз может быть проведен только на основании пункционной биопсии образования в легком. Косвенными признаками туберкулемы являются преимущественная локализация образования в кортикальных отделах легкого, неоднородность тени, выявляемая при рентгенологическом исследовании. Последнее объясняется наличием различных полиморфологических компонентов в туберкулезе (от экссудативной пневмонии до обезызвествленного казеоза).

Доброкачественные опухоли легких отличаются очень медленным ростом и четкими контурами тени на рентгенограммах. Окончательный диагноз возможен только после гистологического или цитологического исследования.

Бронхогенные кисты имеют округлую форму, гомогенную структуру, обычно выявляются в молодом возрасте. При инфицировании и прорыве содержимого кисты в бронх образуется полость, содержащая воздух и жидкость с горизонтальным уровнем, как при абсцессе легкого.

Эхинококковые кисты дифференцируют от периферической карциномы на основании данных анамнеза, особенностей рентгенологической картины (одна или несколько овальных гомогенных теней в легком с ровными контурами, наличие симптома отслоения,

феномена субкапсулярного контрастирования), положительной реакции — латекс-агглютинации или иммуноферментного анализа.

При лимфогранулематозе узлов средостения нередко увеличены и другие группы лимфатических узлов. Пункция узла и обнаружение клеток Березовского—Штернберга подтверждают диагноз лимфогранулематоза и помогают дифференцировать от него перибронхиально растущий узловой рак корня легкого. Диагноз может быть уточнен также при медиастиноскопии с биопсией одного из пораженных лимфатических узлов. Иногда возникает необходимость провести дифференциальный диагноз между раком легких и опухолью средостения. Для этого применяют компьютерную томографию (см. "Средостение") и биопсию.

При метастазах в легкие рака других органов дифференциальная диагностика затруднена. Метастатические опухоли в легких имеют округлую форму. Они могут быть одиночными и множественными. Диагноз подтверждается при обнаружении первичной опухоли и получении результатов биопсии.

Лечение. Основным наиболее надежным методом лечения рака легких является хирургический. В зависимости от стадии и обширности поражения' легкого удаляют, производя торакотомию, одну или две доли (лобэктомия, билобэктомия). При более значительном распространении рака удаляют все легкое (пульмонэктомия) вместе с регионарными лимфатическими узлами. В последние годы при ранней стадии рака различные операции на легких, включая лобэктомию и билобэктомию, проводят без торакотомии с помощью видеоторакоскопической техники. Преимущество этих операций заключается в меньшей травматичности, сокращении периода реабилитации и числа осложнений.

Показаниями к операции являются хорошо отграниченные опухоли I— III стадии, отсутствие отдаленных метастазов в другие органы. При определении показаний к операции следует учитывать общее состояние больных, удовлетворительную функцию легких и сердечно-сосудистой системы, возраст пациента, его возможность перенести тяжелое вмешательство. Хирургическое лечение дает хорошие результаты при I—II стадии, когда патологический процесс не вышел за пределы доли легкого и регионарные лимфатические узлы могут быть удалены. Пятилетняя выживаемость при оперативном лечении в I стадии достигает 85—90%, во II стадии около 60%

Среди больных раком легких, направляемых в клинику для оперативного лечения, только 30—40% являются операбельными. При мелкоклеточном низкодифференцированном раке операцию рекомендуют лишь при I—II стадии заболевания.

Одиночные и даже множественные метастазы рака толстой кишки в легкие в настоящее время успешно оперируют (энуклеация метастаза, сегментарная резекция легкого, лобэктомия), если удален первичный очаг в кишечнике. Пятилетняя выживаемость после удаления метастазов составляет 10-30%.

Противопоказаниями к операции на легких являются тяжелое общее состояние больного, грубые нарушения функции легких и сердечно-сосудистой системы, невозможность радикального удаления опухоли, наличие отдаленных метастазов и карциноматоза плевры, возраст старше 75 лет (относительное противопоказание), не поддающиеся коррекции сопутствующие и фоновые заболевания (сердечная недостаточность, выраженные изменения функции печени и почек).

При манипуляциях на пораженном легком значительно увеличивается выброс раковых клеток в сосудистое русло и лимфатические пути, что нередко приводит к их гематогенной и лимфогенной диссеминации. Для профилактики метастазирования целесообразно в самом начале операции перевязывать вены, несущие кровь от пораженных отделов легкого, а также во время и после операции вводить цитостатические средства, снижающие биологическую активность раковых клеток.

Профилактика имплантационного метастазирования заключается в тщательной санации бронхиального дерева во время операции через интубационную трубку, тщательном удалении регионарных увеличенных лимфатических узлов, а также в промывании (в конце операции) плевральной полости раствором цитостатика.

При лечении неоперабельных больных и в послеоперационном периоде используют лучевую терапию. Рекомендуемая суммарная доза лучевого воздействия на очаг составляет 60—70 Гр (6000—7000 рад). Нередко применяют комбинированное лечение по схеме: операция — лучевая терапия — химиотерапия. Последние два вида лечения используют при неоперабельных формах рака. Следует учитывать, что плоскоклеточные раки малочувствительны к лучевой терапии.

Фотодинамическая терапия находится в стадии клинических испытаний. Сущность метода заключается в способности раковых клеток накапливать фотосенсибилизатор (фотофрин и его аналоги, изготовленные на основе гематопорфирина, фотосенс, аласенс и др.). При облучении опухоли, накопившей фотосенсибилизатор, лучом лазера определенной длины волны в клетках появляются активные радикалы, разрушающие раковые клетки. Параллельно с этим возникает тромбоз мелких сосудов, питающих опухоль, ограниченный глубиной проникновения луча лазера, что приводит к некрозу ткани опухоли. Предварительные данные показывают, что при раке I стадии можно добиться полного исчезновения опухоли. При II—III стадии наступает некроз поверхностных слоев опухоли. При повторных облучениях происходит частичное разрушение опухолевой ткани в бронхе, что способствует восстановлению проходимости бронха, уменьшению воспалительных изменений в неинфицируемых участках легкого. Эту методику целесообразно использовать как для предоперационной подготовки, так и для паллиативного лечения.

Послеоперационная летальность при лобэктомии составляет 3 — 5%, при пульмонэктомии — до 10%.

Прогноз. После установления диагноза больные без последующего лечения живут примерно 1 год. После радикальной операции прогноз определяется стадией заболевания и гистологической структурой опухоли. Особенно неблагоприятны результаты хирургического лечения больных с мелкоклеточным низкодифференцированным раком. При дифференцированных формах рака после операций, произведенных в I стадии заболевания, пятилетняя выживаемость достигает 85—90%, при II — 60%. По отношению ко всем диагностированным (а не только оперированным) опухолям этого вида пятилетняя выживаемость составляет около 8%. Таким образом, прогноз при раке легкого неблагоприятный.

Профилактика. Предупреждение развития рака легких требует более энергичной борьбы с курением, в том числе пассивным, когда некурящие вдыхают дым от сигарет в накуренных помещениях (некурящие жены мужчин, злоупотребляющих курением табака, заболевают раком легкого в 2 раза чаще, чем жены некурящих мужей). Большое значение имеют мероприятия по поддержанию чистоты воздуха в городских районах с оживленным автомобильным движением, установка фильтров, улавливающих дым промышленных

предприятий, устранение запыленности воздуха и улучшение вентиляции помещений в шахтах, цехах фабрик и заводов, производящих асбест, лаки, горюче-смазочные материалы. Большое значение в предупреждении развития рака легких придается профилактической работе с лицами, относящимися к группам риска (больные хроническими пневмониями, курящие старше 45 лет, лица, работающие на вредных для здоровья предприятиях, и т. д.). Они должны находиться под постоянным врачебным наблюдением (рентгенологическое исследование, цитологическое исследование мокроты).

4. Заболевания аорты и ее ветвей. Симптоматические гипертензии в хирургии. Портальная гипертензия и болезни селезенки. Болезни периферических артерий. Артериальные тромбозы и эмболии.

АОРТА И ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ АРТЕРИИ

Аорта подразделяется на восходящую часть (*pars aortae ascendens*), дугу (*arcus aortae*) и нисходящую часть (*pars descendens aortae*), состоящую из грудного и брюшного отделов. От дуги аорты отходят артерии, участвующие в кровоснабжении головного мозга и верхних конечностей (плечеголовной ствол, левая общая сонная и левая подключичная артерии). Плечеголовной ствол делится на правые общую сонную и подключичную артерии. В каротидном треугольнике общая сонная артерия делится на наружную и внутреннюю. Наружная сонная артерия и ее ветви кровоснабжают большую часть лица и шеи. Внутренняя сонная артерия на шее ветвей не отдает, идет круто вверх, через каротидный канал проникает в полость черепа к основанию мозга. От подключичных отходят позвоночные артерии. Позвоночная артерия попадает в полость черепа через большое затылочное отверстие. На основании мозга внутренние сонные и позвоночные артерии образуют артериальное кольцо (виллизиев круг). Подключичные артерии продолжают в подмышечные. Подмышечная артерия переходит в плечевую артерию, конечными ветвями которой являются лучевая и локтевая артерии. Они в свою очередь дают начало более мелким ветвям, обеспечивающим кровоснабжение кисти.

Брюшная аорта отдает ветви, кровоснабжающие желудочно-кишечный тракт (чревный ствол, верхняя и нижняя брыжеечные артерии), почки (почечные артерии) и нижние конечности (правая и левая общие подвздошные артерии). Общая подвздошная артерия делится на внутреннюю и наружную подвздошную артерии. Наружная подвздошная артерия продолжается в бедренную артерию, самой крупной ветвью которой является глубокая артерия бедра, отходящая от латеральной поверхности ее ниже паховой связки. В области подколенной ямки бедренная артерия переходит в подколенную артерию, которая делится на переднюю и заднюю большеберцовые артерии. Последняя дает начало малоберцовой артерии. Конечные ветви этих трех артерий голени обеспечивают кровоснабжение стопы.

Стенки артерий состоят из трех оболочек: наружной, или адвентиции (*tunica externa*), средней (*tunica media*) и внутренней (*tunica intima*). Адвентиция образована рыхлой соединительной тканью — продольными пучками коллагеновых волокон, включающих и эластические волокна, которые особенно выражены на границе со средней оболочкой.

Средняя оболочка представлена несколькими слоями циркулярно расположенных гладких мышечных волокон, среди которых имеется сеть эластических волокон, образующих с эластическими элементами адвентиции и интимы общий каркас артериальной стенки. Интима артерии образована эндотелием, базальной мембраной и субэндотелиальным слоем, включающим тонкие эластические волокна и звездчатые клетки. За ним располагается сеть толстых эластических волокон, образующих внутреннюю эластическую мембрану. В зависимости от преобладания в стенках сосудов тех или иных морфологических элементов различают артерии эластического, мышечного и смешанного типов.

Кровоснабжение стенок артерий осуществляется за счет собственных артериальных и венозных сосудов (*vasa vasorum*). Питание артериальной стенки происходит за счет ветвей мелких периартериальных сосудов. Они проникают через адвентицию и, дойдя до средней оболочки, образуют в ней капиллярную сеть. Интима не имеет кровеносных сосудов.

Иннервацию артерий обеспечивает симпатическая и парасимпатическая нервная система. Важная роль в регуляции сосудистого тонуса принадлежит хемо-, баро- и механорецепторам, находящимся в большом количестве в стенках артерий, в особенности в зоне бифуркации общей сонной артерии (синокаротидная зона). Лимфоотток от стенок артерий осуществляется по собственным лимфатическим сосудам (*vasa lymphatica vasorum*).

Непосредственным продолжением артериальной сети является система микроциркуляции, объединяющая сосуды диаметром 2—100 мкм. Каждая морфологическая единица микроциркуляторной системы включает 5 элементов: 1) артериолу; 2) предкапиллярную артериолу; 3) капилляр; 4) посткапиллярную венулу и 5) венулу. В микроциркуляторном русле происходит транскапиллярный обмен, обеспечивающий жизненные функции организма. Он осуществляется на основе фильтрации, реабсорбции, диффузии и микровезикулярного транспорта. Фильтрация происходит в артериальном отделе капилляра, где сумма величин гидростатического давления крови и осмотического давления плазмы в среднем на 9 мм рт. ст. превышает значение онкотического давления тканевой жидкости. В венозном отделе капилляра имеются обратные взаимоотношения величин указанных давлений, что способствует реабсорбции интерстициальной жидкости с продуктами метаболизма. Исходя из этого, любые патологические процессы, сопровождающиеся повышенной проницаемостью капиллярной стенки для белка, ведут к уменьшению онкотического давления, а следовательно, и к снижению реабсорбции.

18.1. Методы исследования

При большинстве сосудистых заболеваний сопоставление жалоб, анамнеза и данных объективного физикального исследования позволяет установить правильный диагноз. Специальные методы, как правило, лишь детализируют его. Функциональные пробы позволяют определить степень недостаточности кровоснабжения в обследуемой части тела вне зависимости от характера заболевания и причины, вызвавшей нарушение

кровооснабжения. Инструментальные исследования уточняют локализацию и характер поражения, степень нарушения кровотока в артериях и компенсаторные возможности кровообращения. Они имеют важное значение при планировании оперативного вмешательства и для последующего наблюдения. Все функциональные методы исследования в основном уточняют степень артериальной недостаточности и ишемии и не дают представления о локализации и характере заболевания магистральных артерий.

Жалобы и анамнез имеют важное значение для диагностики сосудистых поражений. Они изменяются в зависимости от органа, в котором произошло нарушение кровооснабжения, и выполняемых им функций. При нарушении кровооснабжения ЦНС будет преобладать неврологическая симптоматика, при окклюзии внутренней сонной артерии часто развивается гемипарез. Окклюзия верхней брыжеечной артерии может проявляться симптомами *angina abdominalis*, гангреной кишечника. При стенозе и окклюзии подвздошных и бедренных артерий появляются перемежающаяся хромота, импотенция, боли в ногах в покое, бледность стоп, запустение вен, гангрена пальцев или всей стопы.

Пальпация пульса на артериях — важнейшее клиническое исследование в оценке состояния артериального кровообращения. Определяют наполнение и напряжение пульса на симметричных участках головы и шеи (височная, общая сонная артерии), на верхней конечности (плечевая, лучевая артерии), нижней конечности (бедренная, подколенная, задняя большеберцовая артерии, артерия тыла стопы). При атеросклеротическом поражении артерия прощупывается вне пульсовой волны в виде плотного, трудносжимаемого тяжа. При пальпации живота обращают внимание на пульсацию брюшной аорты. Пульс определяют в следующих местах: на височной артерии — спереди от козелка ушной раковины; на бифуркации общей сонной артерии — позади угла нижней челюсти, на лучевой артерии — на ладонной поверхности лучевой стороны предплечья на 2—3 см проксимальнее линии лучезапястного сустава; на плечевой артерии — во внутреннем желобке двуглавой мышцы; на артерии тыла стопы — между I и II плюсневыми костями; на задней большеберцовой артерии — между задненижним краем внутренней лодыжки и ахилловым сухожилием; на подколенной артерии — в глубине подколенной ямки при положении больного на животе и при согнутой в коленном суставе под углом 120° голени; на бедренной артерии — ниже паховой связки, на 1,5—2 см кнутри от ее середины; на брюшной аорте — по средней линии живота выше и на уровне пупка.

Аускультация сосудов является обязательным компонентом обследования больных. В норме над магистральными артериями выслушивается тон удара пульсовой волны, при стенозе или аневризматическом расширении артерий возникает систолический шум. Аускультацию проводят над проекцией сонных и подключичных артерий, брахиоцефального ствола, позвоночных артерий, восходящей и брюшной аорты, чревного ствола, почечных, подвздошных и бедренных артерий. При этом шумы с левой подключичной артерии выслушивают сзади грудиноключично-сосцевидной мышцы, у места ее прикрепления к ключице. Справа в этой же точке можно определить шум с брахиоцефального ствола. Шумы с позвоночных артерий проецируются на 2 см проксимальнее середины ключицы, с восходящей аорты — во втором межреберье справа

от грудины. По средней линии живота под мечевидным отростком выслушивается шум с чревного ствола при его стенозе. По параректальной линии на середине расстояния между горизонтальными линиями, мысленно проведенными через мечевидный отросток и пупок, выслушивается шум с почечных артерий. По средней линии на уровне пупка и выше локализуются шумы с брюшной аорты. Шум с подвздошных артерий проецируется по линии, соединяющей брюшную аорту с точкой, расположенной на границе внутренней и средней трети паховой связки. Аускультацию бедренной и общей сонной артерий производят в местах, где определяется их пульсация. При выслушивании сосудов шеи следует различать шумы от стеноза артерии и сердечные шумы, интенсивность которых возрастает по мере приближения к сердцу. При аневризмах сосудов и артериовенозных свищах максимальная интенсивность шумов отмечается в местах их локализаций.

Определение артериального давления целесообразно производить на четырех конечностях. При измерении артериального давления на ноге на бедро накладывают манжетку от сфигмоманометра и в положении больного на животе выслушивают тоны Короткова над подколенной артерией. Можно определять только систолическое давление, пальпируя первые пульсовые колебания одной из артерий стоп после выпуска воздуха из раздутой манжетки. В норме давление на нижних конечностях равно давлению на верхних или на 20 мм рт. ст. выше. Разница в давлении на симметричных конечностях более 30 мм рт. ст. свидетельствует о нарушении артериальной проходимости. Высокое систолическое давление на верхних конечностях при его резком снижении или отсутствии на нижних конечностях характерно для коарктации аорты.

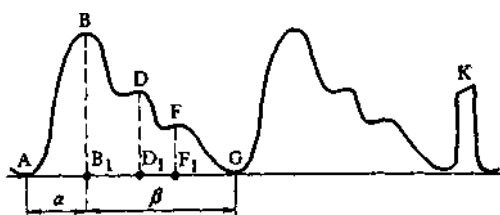


Рис 18.1. Реограмма (норма). Объяснение в тексте.

Инструментальная диагностика. Реография — наиболее доступный и простой метод. Она основана на регистрации колебаний электрического сопротивления тканей, меняющегося в зависимости от кровенаполнения конечности! Реографическая кривая в норме (рис. 18.1) характеризуется крутым и быстрым повышением пульсовой волны (AB), четкой вершиной (B), наличием двух дополнительных зубцов (D, F) в нисходящей части (катакрота). С ее помощью можно определить время распространения пульсовой волны (α), скорость максимального кровенаполнения исследуемого сегмента (ρ) и ряд других показателей, среди которых наиболее информативным является величина реографического индекса — производная от отношения амплитуды основной волны реографической кривой ($B-B_0$) к высоте калибровочного сигнала (K).

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) несет информацию о физиологии кровотока. В основу метода был положен известный принцип Допплера, согласно которому ультразвуковой сигнал изменяет свою частоту при отражении от движущихся частиц (элементов крови). Метод основан на регистрации разности частот посылаемого и отраженного ультразвукового сигнала, которая изменяется пропорционально скорости кровотока. УЗДГ позволяет изучать движущиеся структуры (потoki крови): производить

графическую регистрацию кровотока, количественную и качественную оценку его параметров, измерять регионарное артериальное давление.

Ультразвуковое сканирование в реальном масштабе времени дает информацию об анатомии сосудов. Для получения изображения используется свойство отражения ультразвуковой волны от сред с различным акустическим сопротивлением. Таким образом удастся получить информацию не только о просвете, но и о состоянии стенки сосуда, окружающих тканях и происходящих в них морфологических изменениях, определить причины нарушения кровообращения.

Дальнейшее совершенствование средств ультразвуковой диагностики предопределило появление дуплексного сканирования (ДС) — метода, который сочетает в себе возможности анатомического и функционального исследования сосудов. В приборах ДС используются как свойство отражения ультразвуковой волны, так и свойство изменения ее частоты. С возникновением ДС появилась возможность одновременно и визуализировать изучаемый сосуд, и получать физиологическую информацию о параметрах кровотока.

В последние годы возможности ДС были расширены за счет новых технологий с использованием эффекта Допплера. Это эходопплеровская цветная визуализация кровотока или цветное доплеровское картирование (ЦДК) потока. ЦДК представляет собой обычное двухмерное изображение в серой шкале в реальном времени, на которое накладывается информация о доплеровском сдвиге частот, представленная в цвете. Сигналы, отражающиеся от неподвижных тканей, представляются в серой шкале. Если вернувшийся эхо-сигнал имеет частоту, отличающуюся от посланной датчиком, то наблюдается доплеровское смещение, связанное с движением объекта (эффект Допплера). В любом месте, где был обнаружен доплеровский сдвиг частот, его направление, средняя величина и отклонение представляются в цветовом коде. Разноцветное кодирование потока облегчает поиск сосудов, позволяет быстро дифференцировать артерии и вены, проследить анатомические изменения просвета и стенки сосуда, судить о направлении кровотока, получать изображение мелких, разветвленных сосудов.

Компьютерная томография основана на получении послойных поперечных изображений человеческого тела с помощью вращающейся вокруг него рентгеновской трубки. Она позволяет визуализировать поперечные сечения аорты и устьев ее ветвей (подвздошных, брыжеечных, почечных артерий, чревного ствола, брахиоцефальных артерий), судить о состоянии их стенок, взаимоотношениях с окружающими тканевыми структурами. Для исследования сосудов (КТ-ангиографии) используются спиральные или электронно-лучевые компьютерные томографы, которые позволяют получать большое количество срезов за минимальное время. Тем самым появляется возможность изучать быстро протекающие динамические процессы, в том числе движение болюса контрастного вещества в артериях. Для получения изображений артерий внутривенно при помощи автоматического шприца вводят неионный контрастный препарат. Визуализация осуществляется в артериальную фазу введения контраста с учетом времени его циркуляции.

Магнитно-резонансная томография сосудов (МР-ангиография) дает возможность проводить исследования сосудов без введения контрастных веществ в нескольких взаимно перпендикулярных плоскостях. Развитию техники МРА способствовали наблюдения, показывающие, что движущийся поток при некоторых условиях может вызывать изменения МР-сигнала. В результате были разработаны программы, предназначенные для изучения сосудистых структур, нацеленные на усиление сигнала потока крови с одновременным погашением сигнала от неподвижных тканей. Для получения МР-изображения более высокого качества рекомендуется исследование на фоне введения контрастных средств (парамагнетиков). При проведении КТ-или МР-ангиографии существует возможность последующей реконструкции двухмерных изображений в трехмерные. Отдельные срезы изучаются последовательно, с переходом от одного к другому. Информация, полученная по каждому срезу, сохраняется. Затем при помощи компьютеризированной рабочей станции из серии срезов создается трехмерная модель изучаемого сегмента сосудистого русла, на которой отчетливо видна анатомия и топография исследуемых участков. Производя "вращение" объекта, можно исследовать интересные зоны в различных плоскостях, под разным углом зрения, а также проводить "виртуальную ангиоскопию" — заглянуть внутрь изучаемого сосуда.

Рентгеноконтрастная ангиография — рентгенологическое исследование с контрастными препаратами, вводимыми в просвет сосуда. По способу введения различают: 1) пункционную артериографию, при которой контрастное вещество вводят непосредственно в одну из периферических артерий (бедренную, плечевую), пунктируя их через кожу; 2) аортоартериографию по Сельдингеру, при которой в тот или иной отдел аорты ретроградно через периферическую артерию (бедренную, плечевую) проводят специальный рентгеноконтрастный катетер, устанавливаемый в устье изучаемой артерии, и вводят контрастное вещество, выполняя серию снимков; 3) транслум-бальную аортографию, при которой аорту пунктируют специальной иглой на уровне XII грудного или I поясничного позвонков. Аортоартериография по Сельдингеру является предпочтительным способом контрастирования.

С помощью ангиографических установок нового поколения можно получать дигитальное (цифровое) субтракционное изображение артерий после введения сравнительно небольших доз контрастного вещества. В основе дигитальной субтракционной ангиографии лежит принцип компьютерного вычитания (субтракции) изображений, записанных в памяти компьютера — снимков до и после введения в сосуд рентгеноконтрастного вещества. Благодаря этому достигается высокое качество изображений, уменьшается количество вводимого контрастного вещества, появляется возможность внутривенного контрастирования без пункции или катетеризации артерий.

18.2. Общие принципы лечения заболеваний артерий

Существует несколько способов уменьшения или полного устранения симптомов ишемии и предотвращения прогрессирования сосудистой окклюзии:

— *нехирургические методы* лечения (устранение факторов риска, тренировочная ходьба и фармакологическая терапия);

— *хирургические методы* лечения (эндартерэктомия, шунтирование, протезирование, операции на симпатической нервной системе и др.);

— *интервенционные радиологические* (рентгеноэндоваскулярные) вмешательства (баллонная дилатация, установка стента, эндопротезирование).

Противопоказаниями к оперативному лечению служат септическое состояние, инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, сердечная недостаточность, низкий резерв коронарного кровообращения, дыхательная, почечная, печеночная недостаточность и другие общие заболевания.

Хирургические методы лечения. Классические реконструктивные оперативные вмешательства можно разделить на четыре группы: 1) эндартерэктомия — операция с удалением пораженной интимы; 2) шунтирование; 3) протезирование; 4) эндолюминальная дилатация, дилатация с установкой стента.

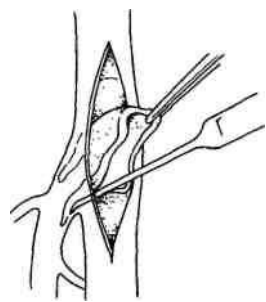
Больным с сегментарными окклюзиями артерий, не превышающими по протяженности 7—9 см, показана эндартерэктомия. Операция заключается в артериотомии и удалении измененной интимы вместе с атеросклеротическими бляшками и тромбом. Операцию можно выполнить как закрытым (из поперечного разреза артерии), так и открытым способом (рис. 18.2; 18.3). При закрытом способе имеется опасность повреждения инструментом наружных слоев артериальной стенки. Кроме того, после удаления интимы в просвете сосуда могут остаться ее обрывки, благоприятствующие развитию тромбоза. Вот почему предпочтение следует отдавать открытой эндартерэктомии, при которой производят продольную артериотомию над облитерированным участком артерии и под контролем зрения удаляют измененную интиму с тромбом. Для предупреждения сужения просвет рассеченной артерии может быть расширен путем вшивания заплаты из стенки подкожной вены. При операциях на артериях крупного калибра используют заплаты из синтетических тканей (политетрафторэтилен). Некоторые хирурги применяют ультразвуковую эндартерэктомию.

Эндартерэктомия противопоказана при значительной длине окклюзии, выраженном кальцинозе сосудов. В этих случаях показано шунтирование или протезирование (резекция пораженного участка артерии с замещением его синтетическим или биологическим протезом).

Рис. 18.2. Закрытая эндартерэктомия.



Для коррекции протяженных поражений наибольшее распространение получили операции анатомического и экстраанатомического шунтирования. Смысл шунтирующих



операций заключается в восстановлении кровотока в обход пораженного участка артерии. Анастомозы формируются с относительно интактными сегментами артериального русла проксимальнее и дистальнее стеноза или окклюзии по типу "конец шунта в бок артерии". В качестве шунтов используются синтетические и биологические протезы (вены, артерии, лиофилизированные артерии).

Рис. 18.3. Открытая эндартерэктомия.

В случаях, когда требуется резекция пораженного участка аорты или артерии, выполняют операцию протезирования соответствующими протезами.

Эндоваскулярные вмешательства. Подобные операции имеют ряд преимуществ перед классическими хирургическими методами при поражениях небольшой протяженности (до 10 см), большом диаметре сосудов (более 5 мм) и хорошем дистальном русле.

Чрескожная транслюминальная баллонная ангиопластика (эндоваскулярная дилатация). Современные приспособления для чрескожной транслюминальной ангиопластики представляют собой жесткий баллон, способный выдерживать давление в 5—20 атм, смонтированный на двухканальном катетере (один канал предназначен для введения контраста и перемещения катетера по проводнику, другой — для раздувания баллона). Под рентгенотелевизионным контролем в просвет артерии вводится проводник, который продвигается в дистальные отделы к суженному участку. По проводнику вводят баллонный катетер. Установив баллон в зоне сужения, в нем повышают давление с помощью жидкости и достигают дилатации сосуда (рис. 18.4). Патоморфологический механизм, на котором основана баллонная ангиопластика, состоит в разрыве и фрагментации либо механическом раздавливании атеросклеротической бляшки, растяжении артериальной стенки. Вызванные дилатацией повреждения стенки сосуда постепенно заживают, а просвет артерии остается более широким в течение длительного периода. Суть метода лазерной ангиопластики состоит в реканализации артерии путем выпаривания атеросклеротических бляшек. Для их удаления используют также артерэктомические катетеры, позволяющие удалять бляшки со стенок артерии, и роторную ди-латацию, при которой бляшки из суженного участка артерии "высверливают" роторным катетером и таким образом восстанавливают магистральный кровоток.

В последнее десятилетие широкое применение в клинической практике получили методы *эндоваскулярной установки стента или эндопротеза*. Стен-ты представляют собой тонкую сетку из металлических нитей. Будучи смонтированными на специальном приспособлении (например, на баллонном катетере), стенты в свернутом состоянии вводят в стенозированный участок артерии под рентгенотелевизионным контролем. Затем после расширения сосуда баллоном стент сдвигают с проводника. В суженном участке он расширяется (рис. 18.5). Расширенный металлический стент обладает достаточной прочностью для того, чтобы выдержать противодействие артериальной стенки и сохранить достигнутое расширение просвета сосуда.

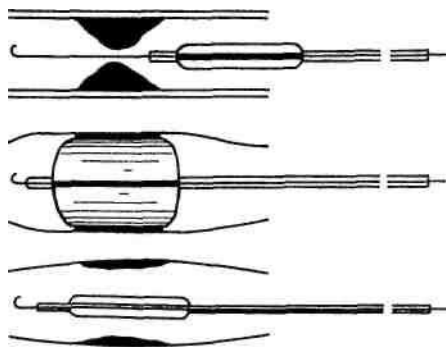
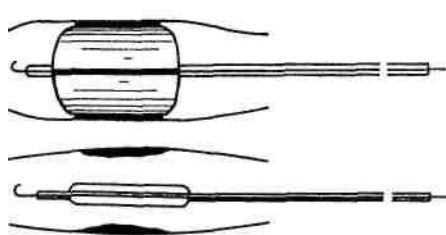


Рис. 18.4. Баллонная ангиопластика (схематическое изображение).



Эндопротез представляет собой герметичное устройство из плотного синтетического материала. Верхний и нижний концы его имеют специальные крючковидные шипы, с помощью которых они при расправлении стентом прочно фиксируются к артериальной стенке. Эндопротезы вводят через артериотомическое отверстие. Они используются при аневризме артерий для исключения аневризматического мешка из циркуляции. Эндопротез позволяет избежать открытого вмешательства на самой аневризме; при лечении окклюзионных поражений может ограничивать гиперплазию интимы вдоль оси реконструируемого сосуда.

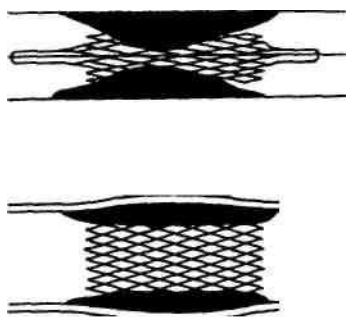


Рис. 18.5. Эндоваскулярная установка стента (схематическое изображение).

Осложнения. Самым распространенным осложнением после ангиографии, интервенционных и оперативных вмешательств является кровотечение и гематома. После реконструктивных операций на магистральных артериях в 2—5,4% случаев возникают ложные аневризмы анастомозов. Основными причинами, приводящими к образованию аневризм, являются следующие: несостоятельность швов анастомоза, истончение стенки измененной артерии, дефекты протеза и шовного материала, артериальная гипертензия, местные воспалительные изменения, прогрессирование атеросклеротического процесса в зоне реконструкции.

Стеноз анастомоза (рестеноз реконструированной артерии), формирующийся в позднем послеоперационном периоде, исследователи связывают с гиперплазией "неоинтимы". Истинная природа этой реакции окончательно не установлена; выделяют такие этиологические факторы, как гемодинамическое воздействие, несовершенство эластических свойств протеза, неправильная конфигурация анастомоза.

Тромбоз шунта реконструированной артерии в большинстве случаев развивается вследствие ухудшения состояния путей оттока крови или стенозов анастомоза на фоне гиперплазии интимы и прогрессирования основного заболевания. Повторные вмешательства позволяют добиться десятилетней проходимости шунтов в 70% случаев.

Осложнениями после эндоваскулярных вмешательств могут быть сосудистый спазм, диссекция артериальной стенки, эмболия дистального русла, тромбозы, резидуальные (неустраненные) стенозы, перфорация артерии, неполная фиксация протеза или стента с миграцией устройства или подтеканием крови.

18.3. Врожденные пороки

Гипоплазия, аплазия сосудов — относятся к числу врожденных заболеваний и пороков развития периферических кровеносных сосудов (ангиодисплазий), причиной которых являются нарушения, возникающие при их формировании в процессе эмбриогенеза. В изолированном виде гипоплазия и аплазия магистральных артерий встречаются редко. Клиническая картина артериальных ангиодисплазий характеризуется симптомами хронической ишемии. При инструментальном исследовании обычно выявляется резкое сужение или отсутствие магистральной артерии в пораженном сегменте.

Фиброзно-мышечная дисплазия является врожденным заболеванием, характеризующимся дефицитом эластических волокон и изменением гладко-мышечных клеток. При фиброзно-мышечной дисплазии возможно поражение всех слоев артериальной стенки, однако основные изменения локализуются в меди. При этом могут обнаруживаться утолщения, фиброз и гиперплазия гладкомышечных клеток, аневризмы или расслаивающие аневризмы. В среднем слое отмечается изменение эластических волокон и поражение пограничных мембран. Сужение просвета обусловлено изменениями меди с образованием ограниченных сужений, мышечных шпор или аневризм, вследствие чего артерия приобретает четкообразный вид. Заболевание наиболее часто поражает средний сегмент почечных артерий, однако дисплазию обнаруживают также в чревном стволе, верхней брыжеечной, наружной подвздошной, сонной и позвоночной артериях.

Артериовенозные дисплазии — порок развития кровеносных сосудов, при котором имеются патологические соустья между артериями и венами (врожденные артериовенозные фистулы). Они встречаются редко и локализуются чаще на конечностях, но могут располагаться на голове, шее, лице, в легких, головном мозге, органах брюшной полости.

Различают генерализованную форму поражения того или иного сегмента конечности и локальную (туморозную), располагающуюся чаще на голове. Артериовенозные дисплазии могут сочетаться с другими пороками развития, например с гемангиомой кожи, лимфангиомой, аплазией и гипоплазией глубоких вен и т. д.; часто бывают множественными, имеют разнообразный калибр и форму. В зависимости от диаметра различают макрофистулы, заметные невооруженным глазом, и микрофистулы, выявляемые только при гистологическом исследовании тканей конечности.

Патологическая физиология кровообращения. Значительная часть артериальной крови при наличии свищей поступает в венозное русло, минуя капиллярную сеть, поэтому возникает тяжелая гипоксия тканей, нарушение обменных процессов. Стойкие анатомические изменения конечности у детей наступают чаще к 10—12 годам, становясь причиной инвалидности. Из-за венозной гипертензии увеличивается нагрузка на правые отделы сердца, развивается гипертрофия сердечной мышцы, увеличиваются ударный и минутный объем сердца. По мере прогрессирования заболевания сократительная функция миокарда начинает ослабевать, происходит миогенная дилатация сердца с расширением его полостей.

Клиническая картина зависит от локализации соустьий и обусловлена нарушениями регионарного кровообращения и центральной гемодинамики.

При артериовенозных свищах малого круга кровообращения развивается синдром хронической гипоксии, степень которого зависит от объема сброса венозной крови в артериальную систему. При величине сброса свыше 50% объема малого круга появляются одышка, сердцебиение, цианоз, деформация пальцев в виде "барабанных палочек". Над пораженным легким может выслушиваться систолодиастолический шум.

При локализации свищей в органах брюшной полости (печень, селезенка, желудочно-кишечный тракт) и значительном объеме артериовенозного сброса формируется синдром внепеченочной портальной гипертензии, проявляющийся спленомегалией, варикозным расширением вен пищевода и кардии, желудочно-кишечными кровотечениями. При локализации свища в сосудах лица и шеи появляется шум в голове на стороне поражения.

Основными симптомами патологических соустьий в нижних конечностях являются гипертрофия и удлинение пораженной конечности, гипергидроз, варикозное расширение вен и обширные сине-багровые пятна, боль при физической нагрузке, усталость и чувство тяжести в конечностях (болезнь Паркса Вебера, Рубашова). Для врожденных артериовенозных свищей типичны повышение температуры кожи в области поражения, непрерывный систолодиастолический шум в том или ином сегменте либо на всем протяжении конечности вдоль проекции сосудистого пучка. Нарушения микроциркуляции приводят к развитию дерматитов, образованию язв и некрозов дистальных отделов конечности. Из язв могут возникать повторные кровотечения.

При значительном сбросе артериальной крови в венозное русло развивается сердечная недостаточность, проявляющаяся одышкой, сердцебиениями, аритмией, отеками, развитием застойной печени, асцита, анасарки. Патогномоничным признаком артериовенозных свищей является систолодиастолический шум в зоне расположения свища и урежение пульса после пережатия приводящей артерии (симптом Добровольского, наблюдающийся и при аневризмах артерий). Реографическая кривая, записанная с сегмента конечности, где расположены артериовенозные свищи, характеризуется высокой амплитудой, отсутствием дополнительных зубцов на катакроте, увеличением реографического индекса. В дистальных сегментах конечности амплитуда кривой снижена.

Наиболее важным методом диагностики врожденных артериовенозных свищей является ангиография. Отмечается одновременное заполнение артериального и венозного русла, расширение просвета приводящей артерии, обеднение сосудистого рисунка дистальнее расположения свища и усиление контрастирования мягких тканей в области поражения, иногда — с образованием зон скопления контрастного вещества. Эти признаки составляют основу ангиографической диагностики врожденных артериовенозных свищей.

Лечение. Операция заключается в перевязке всех сосудов, образующих патологические соустья. При множественных свищах производят скелетизацию магистральной артерии с перевязкой и рассечением отходящих от нее ветвей в сочетании с сужением приводящей артерии.

В последние годы в лечении данного порока используют методику эндоваскулярной окклюзии (эмболизации) патологических соустьев специальными эмболами. Процедура производится путем суперселективной катетеризации артериальной ветви, питающей зону артериовенозной мальформации. В качестве эмболизирующего материала могут быть использованы металлические спирали и кольца, баллоны, силиконовые сферы, тканевые клеи и гели и др. Тем больным, у которых изменения конечности настолько велики, что функция ее полностью утрачена, производят ампутацию.

Коарктация аорты. Коарктация представляет собой врожденное сегментарное сужение аорты, создающее препятствие кровотоку в большом круге кровообращения. Заболевание у мужчин встречается в 4 раза чаще, чем у женщин.

Этиология и патогенез. Причина развития коарктации аорты заключается в неправильном слиянии аортальных дуг в эмбриональном периоде. Сужение располагается у места перехода дуги аорты в нисходящую аорту. Проксимальнее места сужения артериальное давление повышено (гипертензия), дистальнее — понижено (гипотензия). Это приводит к развитию компенсаторных механизмов, направленных на нормализацию гемодинамических нарушений: увеличению ударного и минутного объема сердца, гипертрофии миокарда левого желудочка, расширению сети коллатералей. При хорошем развитии коллатеральных сосудов в нижнюю половину тела поступает достаточное количество крови. Это объясняет отсутствие у детей значительной артериальной гипертензии. В период полового созревания на фоне быстрого роста организма имеющиеся коллатерали не в состоянии обеспечить адекватный отток крови в нижнюю часть тела. В связи с этим артериальное давление проксимальнее места коарктации резко повышается, а в дистальном отделе понижается. В патогенезе гипертензионного синдрома имеет значение уменьшение пульсового давления в почечных артериях. Ишемия почки стимулирует функцию юкстамедуллярного аппарата почек, ответственного за включение вазопрессорного ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма.

Патологоанатомическая картина. Сужение аорты располагается, как правило, дистальнее места отхождения левой подключичной артерии. Протяженность суженного участка составляет 1—2 см. При гистологическом исследовании участка коарктации выявляют уменьшение количества эластических волокон, замещение их соединительной тканью. Проксимальнее сужения восходящая аорта и ветви дуги аорты расширяются. Значительно увеличивается диаметр и истончаются стенки артерий, участвующих в коллатеральном кровообращении, что предрасполагает к образованию аневризм. Последние нередко возникают и в артериях головного мозга, чаще у больных старше 20 лет. От давления расширенных и извитых межреберных артерий на нижних краях ребер образуются узурь.

Клиническая картина и диагностика. До периода полового созревания заболевание часто протекает в стертой форме. В последующем у больных появляются головные боли, плохой сон, раздражительность, тяжесть и ощущение пульсации в голове, носовые кровотечения, ухудшается память и зрение. Из-за перегрузки левого желудочка пациенты испытывают боль в области сердца, сердцебиение, перебои, иногда одышку. Недостаточное кровоснабжение нижней половины тела становится причиной быстрой

утомляемости, слабости, похолодания нижних конечностей, болей в икроножных мышцах при ходьбе.

При осмотре выявляют диспропорцию в развитии мышечной системы верхней и нижней половин тела. Мышцы плечевого пояса гипертрофированы, отмечается усиленная пульсация подмышечной, плечевой, межреберных и подлопаточных артерий, более заметная при поднятых руках. Всегда видна усиленная пульсация сосудов шеи, в подключичной области и яремной ямке. При пальпации отмечают хорошую пульсацию на лучевых артериях и ослабление либо отсутствие ее на нижних конечностях.

Для коарктации аорты характерны высокие цифры систолического артериального давления на верхних конечностях, составляющие у больных в возрасте 16—30 лет в среднем 180—190 мм рт. ст., при умеренном повышении диастолического давления (до 100 мм рт. ст.). Артериальное давление на нижних конечностях или не определяется, или более низкое, чем на верхних конечностях; диастолическое соответствует норме. При перкуссии выявляют смещение границы относительной тупости сердца влево, расширение сосудистого пучка. При аускультации над всей поверхностью сердца определяют грубый систолический шум, который проводится на сосуды шеи, в межлопаточное пространство и по ходу внутренних грудных артерий. Над аортой выслушивается акцент II тона.

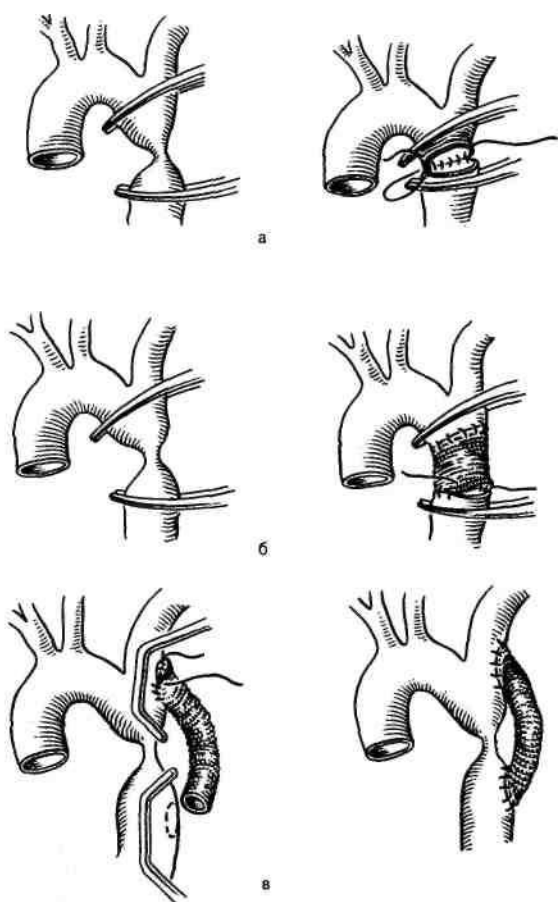


Рис. 18.6. Операции при коарктации аорты. Объяснение в тексте.

Данные реовазографии указывают на существенную разницу в кровенаполнении верхних и нижних конечностей. В то время как на верхних конечностях реографические кривые характеризуются крутым подъемом и спуском, а также высокой амплитудой, на нижних конечностях они имеют вид пологих волн небольшой высоты.

Ряд признаков, присущих коарктации аорты, выявляют при рентгеноскопии. У больных старше 15 лет определяют волнистость нижних краев III—VIII ребер вследствие образования узур. В мягких тканях грудной стенки выявляют тяжи и пятнистость — тени расширенных артерий. В прямой проекции определяют расширение тени сердца влево за счет гипертрофии левого желудочка, сглаженность левого и выбухание правого контура сосудистого пучка. При исследовании во II косой проекции наряду с увеличением левого желудочка сердца выявляют выбухание влево тени расширенной восходящей аорты.

Для диагностики коарктации применяют УЗИ сердца и аорты. Рентгеноконтрастная КТ- и МР-ангиография помогают уточнить

диагноз. На аортограммах выявляют сужение аорты, локализующееся на уровне IV—V грудных позвонков, значительное расширение ее восходящего отдела и левой подключичной артерии, достигающей зачастую диаметра дуги аорты, хорошо развитую сеть коллатералей, через которые ретроградно заполняются межреберные и верхние надчревные артерии.

Лечение. Средняя продолжительность жизни больных с коарктацией аорты около 30 лет. Причиной смерти является сердечная недостаточность, кровоизлияние в мозг, разрыв аорты или аневризм различной локализации. Лечение только хирургическое. Оптимальным для проведения операции является возраст 6—7 лет.

При коарктации аорты существует четыре типа оперативных вмешательств.

1. Резекция суженного участка аорты с последующим наложением анастомоза конец в конец; это выполнимо в том случае, если после резекции измененного участка без натяжения удастся сблизить концы аорты (рис. 18.6, а).

2. Резекция коарктации с последующим протезированием — показана при большой длине суженного сегмента аорты или аневризматическом ее расширении (рис. 18.6, б).

3. Истмопластика. При прямой истмопластике место сужения рассекают продольно и сшивают в поперечном направлении с целью создания достаточного просвета аорты. При непрямой истмопластике в аортотомическое отверстие вшивают заплату из синтетической ткани.

4. Шунтирование с использованием синтетического протеза является операцией выбора при значительной длине суженного участка коарктации, кальцинозе или резком атеросклеротическом изменении стенки аорты. Шунтирование применяется сравнительно редко (рис. 18.6, в).

Синдром атипичной коарктации аорты характеризуется наличием стеноза необычной локализации — в грудной или брюшной аорте. Причиной атипичной коарктации могут служить неспецифический аортоартериит или врожденная сегментарная гипоплазия. На долю атипично расположенных коарктаций приходится 0,5—3,8%. Различают стенозы среднегрудной, диафрагмальной, интервисцеральной, интерренальной и инфраренальной локализации. Аортоартериит обычно поражает нисходящую грудную аорту дистальнее левой подключичной артерии вплоть до уровня диафрагмы. У части больных в процесс вовлекаются брюшная аорта и ее ветви. Компенсация кровотока осуществляется через париетальные и висцеральные пути, однако при аортоартериите коллатеральная сеть развита хуже в связи с окклюзией многих коллатералей.

Клиническая картина. При всех локализациях сужения аорты, кроме инфраренального, развивается артериальная гипертензия. Генез ее обусловлен изменением характера магистрального почечного кровотока, ишемией почки. В отличие от типичной коарктации аорты у больных регистрируется значительное повышение диастолического давления. Кроме того, синдром атипичной коарктации может дополняться симптомами хронической ишемии органов пищеварения, тазовых органов, нижних конечностей. При аортоартериите,

как правило, присоединяются общие симптомы, свойственные воспалительным процессам. При осмотре не отмечается выраженной гипертрофии плечевого пояса и гипотрофии нижних конечностей.

В диагностике ведущее место принадлежит ультразвуковому исследованию и ангиографии. Традиционную аортоартериографию необходимо выполнять в двух проекциях для выявления сужения висцеральных ветвей.

Лечение. Наличие синдрома коарктации является показанием к операции. Противопоказанием служит острое или подострое течение аортоартериита. Для ликвидации стеноза аорты и устранения коарктационного синдрома возможны следующие виды реконструктивных операций: 1) резекция суженного сегмента аорты с замещением его синтетическим протезом; 2) шунтирование аорты в обход суженного сегмента; 3) боковая пластика аорты с помощью "заплаты" из синтетического материала. При поражении ветвей брюшной аорты необходима одновременная реваскуляризация ишемизированных органов.

18.4. Патологическая извитость артерий (кинкинг)

Заболевание характеризуется удлинением и резкой извитостью артерий с образованием перегибов и нарушением проходимости. По форме принято различать С-образную, S-образную извитость и петлеобразование (рис. 18.7). Последнее наиболее неблагоприятно в плане развития гемодинамических нарушений. Обычно кинкинг возникает при сочетании атеросклероза и артериальной гипертензии и чаще всего локализуется во внутренней сонной артерии, обычно — перед входом в череп. Кроме того, могут поражаться позвоночные, подключичные артерии и брахиоцефальный ствол. В артериях нижних конечностей этот вид нарушения кровообращения встречается значительно реже и имеет меньшее клиническое значение, нежели в брахиоцефальных сосудах.

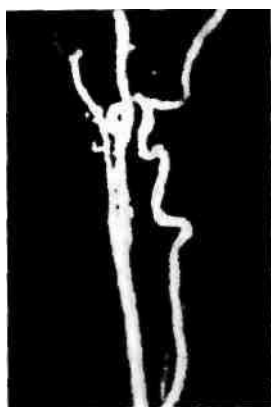


Рис. 18.7. Патологическая извитость (петля) внутренней сонной артерии. МР-ангиограмма.

Патологическая физиология кровообращения в области изгибов характеризуется ускорением частиц, движущихся по наружному краю сосуда. Значимое нарушение гемодинамики наблюдается в месте перегиба, где образуется острый угол. Тогда появляется турбулентный кровоток и градиент скорости между приводящим и отводящим коленами, линейная скорость кровотока увеличивается, диаметр просвета в месте изгиба уменьшается. Извитость под прямым или тупым углом, как правило, не является гемодинамически значимой. Изучение патологически извитых артерий существенно облегчают трехмерные КТ- и МР-изображения.

Лечение. Операции при патологической извитости заключаются в резекции пораженного сегмента с последующим прямым анастомозом конец в конец.

18.5. Гемангиомы

Гемангиомы — доброкачественные опухоли, развивающиеся из мелких кровеносных сосудов.

Патологоанатомическая картина. Различают капиллярные, кавернозные, рацемозные и смешанные формы гемангиом.

Капиллярные гемангиомы поражают только кожу конечностей и других частей тела, состоят из расширенных, извитых, тесно расположенных капилляров, выстланных хорошо дифференцированным эндотелием.

Кавернозные гемангиомы состоят из расширенных кровеносных сосудов и множества разнообразных по размерам полостей, выстланных одним слоем эндотелия, наполненных кровью и сообщающихся друг с другом анастомозами.

Рацемозные гемангиомы представляют собой аномалию развития сосудов в виде сплетения утолщенных, расширенных и змеевидно извитых сосудов, среди которых часто встречаются обширные кавернозные полости. Обе последние формы гемангиом располагаются не только в коже и подкожной клетчатке, но и в глубжележащих тканях, включая мышцы и кости. Возможно озлокачествление гемангиом.

Клиническая картина и диагностика. Окраска кожи в области гемангиомы изменена от красной до темно-фиолетовой. При капиллярных гемангиомах она ярко-красная, а при поверхностно расположенных кавернозных и рацемозных ангиомах варьирует от синюшной до ярко-багровой. Температура кожи в области расположения гемангиом повышена, что объясняется усиленным притоком артериальной крови и большей васкуляризацией. Поверхностно расположенные кавернозные и рацемозные гемангиомы обычно мягкой консистенции, напоминают легко сжимаемую губку.

Осложнениями гемангиом, расположенных в толще кожи и подкожной клетчатки, являются трофические изменения и кровотечения, возникающие чаще при травмах. Кровотечения бывают значительными, если опухоль сообщается с крупными сосудами.

Основными симптомами глубоких гемангиом, прорастающих мышцы и кости, являются боли в пораженной конечности, обусловленные сдавлением или вовлечением в патологический процесс нервных стволов. При пальпации выявляют опухоль мягкоэластической или плотноэластической консистенции без четких границ. При артериальных рацемозных гемангиомах иногда удается заметить пульсацию припухлости, пальпаторно определить симптом "кошачьего мурлыканья". Обширные гемангиомы нередко сочетаются с врожденными артериовенозными свищами, сопровождаются гипертрофией мягких тканей, некоторым удлинением конечности, нарушением ее функции.

Диагностика гемангиом основывается на клинических данных, результатах дополнительных методов исследования, среди которых наиболее информативным является ангиография. Она позволяет выявить строение опухоли, ее протяженность и связь с магистральными артериями. Для уточнения состояния глубоких вен пораженной конечности, возможной связи их с гемангиомами применяют флебографию.

При рентгенологическом исследовании костей конечности в случае давления сосудистой опухоли на костную ткань на рентгенограммах обнаруживают неровность контуров кости, истончение коркового слоя, костные дефекты, иногда остеопороз с мелкими очагами разрежения.

Лечение. При консервативном лечении применяют криотерапию, электрокоагуляцию, вводят склерозирующие препараты непосредственно в гемангиому. Хирургическое лечение состоит в иссечении гемангиомы. Удаление глубоко расположенных и обширных гемангиом связано с риском массивного кровотечения, поэтому в профилактических целях оправдана предварительная перевязка или эмболизация артерий, питающих сосудистую "опухоль", прошивание и обшивание гемангиомы. В ряде случаев проводят комбинированное лечение, которое начинают с введения в сосудистую опухоль склерозирующих средств, в последующем применяют криотерапию, повторную эмболизацию приводящих сосудов.

18.6. Травмы артерий

Принято различать открытые и закрытые повреждения сосудов. При открытых повреждениях нарушается целостность кожных или слизистых покровов, имеется инфицированная рана. Обычно открытые повреждения сопровождаются то более, то менее обильным наружным кровотечением. Ранения артерий огнестрельным оружием принципиально отличаются от колотых и резаных ранений механизмом повреждения и более обширным разрушением мягких тканей и нарушением функций расположенных рядом нервов и органов. Огнестрельная рана нуждается в срочной хирургической обработке с вмешательством на поврежденном сосуде.

Закрытые повреждения встречаются при тупой травме мягких тканей. Для них характерны кровоизлияния по ходу сосудисто-нервного пучка, образование обширных гематом, которые могут сдавливать окружающие структуры и вызывать дополнительные функциональные расстройства.

Чаще других повреждаются бедренные, плечевые артерии и артерии предплечья.

Патологоанатомическая картина. При открытых повреждениях раневое отверстие в стенке сосуда является непосредственным продолжением раневого канала. Различают три степени повреждения:

I степень. Ранение стенки сосуда без вскрытия просвета его (контузия артерии) и кровотечения. На месте повреждения стенки может позднее развиваться аневризма;

II степень. Ранение всех слоев стенки со вскрытием просвета сосуда, но без полного пересечения последнего. Рана в стенке сосуда может сопровождаться опасным для жизни кровотечением либо затромбироваться, что ведет к остановке кровотечения;

III степень. Полное пересечение артерий с массивным кровотечением. За счет вворачивания интимы в некоторых случаях кровотечение может остановиться.

При закрытых повреждениях артерий вследствие тупой травмы также различают:

повреждение только интимы (I степень);

повреждение интимы и мышечной оболочки (II степень);

повреждение всех слоев сосудистой стенки — разрывы, размозжения (III степень).

Повреждения I—II степени сопровождаются тромбозом артерий или сдавлением коллатералей, ишемией конечности. Открытые и закрытые ранения артерий нередко сочетаются с обширными повреждениями мягких тканей, вен, переломами и вывихами костей, контузией или ранением нервных стволов.

Клиническая картина и диагностика. Основным симптомом открытых повреждений артерий является кровотечение. При повреждениях магистральных артерий II—III степени кровотечение принимает угрожающий характер и может привести к геморрагическому шоку. Когда размеры дефекта стенки сосуда невелики (II степень повреждения), отверстие может закрыться тромбом. В подобных случаях повреждение артерии распознается лишь на 2—3-й день после травмы. Скопление крови в окружающих тканях приводит к образованию напряженной гематомы, способной оказывать давление на сосудистый пучок и тем самым ухудшить кровообращение в конечности, усилить симптомы ишемии. Ишемия конечности наиболее выражена при полном перерыве сосуда (III степень) в результате как открытой, так и закрытой травмы.

Основными симптомами ишемии являются боли в дистальных отделах конечности, бледность и похолодание кожных покровов, отсутствие периферического пульса, нарушение чувствительности (от гипестезии до полной анестезии). При тяжелой ишемии возникают параличи и мышечная контрактура. У ряда пострадавших в области повреждений удается определить пульсирующую припухлость (пульсирующая гематома), которая свидетельствует о наличии гематомы, сообщаемой с просветом артерии. Над проекцией пульсирующей гематомы выслушивается дующий систолический шум.

Закрытые повреждения артерий также сопровождаются симптомами ишемии. Ее причиной может стать тромбоз просвета сосуда вследствие повреждения интимы (I и II степень), сдавления его обширной гематомой в случаях разрыва или размозжения артерии (III степень).

Диагностика открытых повреждений артерий обычно не сложна. Однако при закрытых травмах, сочетающихся с переломами костей, повреждениями нервов, распознавание ранений сосудов затруднено. Основными клиническими признаками, указывающими на повреждение артерии, в этом случае являются боль дистальнее места травмы, не исчезающая после иммобилизации, репозиции отломков или вправления вывиха; бледность (цианоз) кожных покровов; отсутствие движений и чувствительности, исчезновение

периферического пульса. Диагностику значительно облегчают ультразвуковое исследование и ангиография.

Лечение. Чрезвычайно важно временно остановить кровотечение на месте происшествия. В одних случаях с успехом может быть использована асептическая давящая повязка, в других — тампонада раны, пальцевое прижатие кровоточащей артерии, наложение жгута. Недопустимо оставлять жгут в течение 2 ч и более, так как это усугубляет тяжесть ишемии пораженной конечности. Его необходимо снимать ежечасно, а артерию при этом прижимать пальцем. В лечебном учреждении при необходимости должны быть проведены мероприятия, направленные на борьбу с кровопотерей (переливание крови и плазмозамещающих растворов), по показаниям назначают сердечные и обезболивающие средства, ингаляции кислорода. Если позволяют условия для хирургического вмешательства, но нет возможности наложить сосудистый шов, то иногда прибегают к временному соединению концов поврежденной артерии силиконовой трубкой для восстановления магистрального кровотока, после чего раненого срочно направляют в специализированное отделение для окончательного вмешательства на поврежденном сосуде.

Операция при травматических повреждениях артерий предусматривает первичную хирургическую обработку раны и восстановление магистрального кровотока по поврежденному сосуду. При небольших колотых и резаных ранах артерий накладывают боковой сосудистый шов с помощью атрауматической иглы, при продольных ранах применяют заплату из вены. Когда размеры дефекта в стенке сосуда при полном ее разрыве (III степень) достигают 1—3 см, сосуд мобилизуют, иссекают поврежденный участок артерии и накладывают циркулярный сосудистый шов. Значительное расхождение между концами поврежденной артерии является показанием к пластическому замещению образовавшегося дефекта аутовенозным трансплантатом из большой подкожной вены или синтетическим протезом. Реконструкция артерий малого калибра (пальцев, кисти, предплечья, голени) возможна лишь при использовании микрохирургической техники, когда сосудистый шов выполняют под микроскопом.

Результаты хирургического лечения ранений артерий во многом определяются тяжестью ишемии конечности. В связи с тем что необратимые изменения в мышечной ткани возникают нередко уже после 6—8 ч гипоксии, на этот период времени и следует ориентироваться при оказании своевременной хирургической помощи большинству пострадавших. Однако если жизнеспособность конечности сохранена, то восстановления кровотока по поврежденной артерии следует добиваться независимо от срока, прошедшего с момента травмы. Только наличие необратимой ишемии, о чем в первую очередь свидетельствуют исчезновение глубокой чувствительности и контрактура мышц дистальных отделов конечности, является показанием к ампутации.

18.7. Облитерирующие заболевания

Хронические заболевания аорты и артерий приводят к нарушению кровотока по сосудам за счет облитерирующих (стенотических) или дилатирующих (аневризматических)

поражений. Наиболее частыми причинами облитерации или стеноза артерий являются: 1) облитерирующий атеросклероз, 2) неспецифический аортоартериит, 3) облитерирующий тромбангиит (эн-дартериит). Независимо от причины облитерации сосуда появляется то более, то менее выраженная ишемия тканей, для устранения которой применяются реконструктивные операции, с учетом особенностей патологического процесса. Общая характеристика облитерирующих заболеваний сосудов приведена ниже.

18.7.1. Облитерирующий атеросклероз

Является самым распространенным заболеванием и наблюдается преимущественно у мужчин старше 40 лет. Процесс локализуется преимущественно в артериях крупного и среднего калибра. Основной причиной развития данного заболевания является гиперхолестеринемия. В кровеносном русле холестерин циркулирует в связанном состоянии с белками и другими липидами (триглицеридами, фосфолипидами) в виде комплексов, именуемых липопротеидами. В зависимости от процентного соотношения составных частей этих комплексов выделяют несколько групп липопротеидов, две из которых (липопротеиды низкой и очень низкой плотности) являются активными переносчиками холестерина из крови в ткани и поэтому называются атерогенными. Атеросклерозом чаще страдают лица с высоким уровнем этих атерогенных фракций липопротеидов.

Патологоанатомическая картина. Основные изменения развиваются в интиме артерий. Патологические изменения в интиме принято различать как жировые полосы, фиброзные бляшки и осложненные поражения (изъязвление бляшек, образование тромбов). Жировые полосы — это наиболее раннее проявление атеросклероза, характеризующееся очаговым накоплением в интиме макрофагов, заполненных липидами, гладких мышечных клеток (пенистые клетки) и фиброзной ткани. На интиме они имеют вид беловатых или желтоватых пятен, отчетливо выявляющихся на препаратах, окрашенных жирорастворимыми красителями. Начальные признаки поражения могут появиться в детском возрасте. Затем развитие их приостанавливается. Несмотря на вероятную связь жировых полосок с фиброзными атеросклеротическими бляшками, локализация и распространенность аортальных жировых полосок и фиброзных бляшек не совпадает. Распространено мнение о том, что жировые полосы подвергаются обратному развитию, однако доказательства неубедительны.

Формирование атеросклеротической бляшки начинается с накопления липидов в интиме (стадия липоидоза). В окружности очагов липоидоза развивается пролиферация интимы и гладких мышечных волокон, появляется молодая соединительная ткань, созревание которой приводит к формированию фиброзной атеросклеротической бляшки (стадия липосклероза).

Фиброзные атеросклеротические бляшки, называемые перламутровыми, возвышаются над поверхностью интимы, представляют собой утолщение ее, которое можно определить пальпаторно. В типичных случаях фиброзная бляшка имеет куполообразную форму,

плотную консистенцию, выступает в просвет артерии и суживает ее. Бляшка состоит из внеклеточного жира, расположенного в центральной части, остатков некротизированных клеток (детрит), покрытых фиброзно-мышечным слоем, или козырьком, содержащим большое количество гладких мышечных клеток, макрофагов и коллагенов. Толщина бляшки значительно превышает нормальную толщину интимы. Внеклеточный жир бляшек по составу напоминает липопротеиды плазмы.

При обильном накоплении липидов нарушается кровообращение в тканевой оболочке бляшек. Клетки, входящие в структуру бляшек, подвергаются некрозу, в толще бляшки происходит кровоизлияние, появляются полости, заполненные аморфным жиром и тканевым детритом. Зачастую это сопровождается образованием дефекта на поверхности интимы, бляшки изъязвляются, а атероматозные массы и пристеночные тромботические наложения отторгаются в просвет сосуда и, попадая с током крови в дистальное русло, могут стать причиной микроэмболии. В тканевых элементах бляшки и в участках дегенерирующих эластических волокон откладываются соли кальция (атерокальциноз). Указанные процессы протекают волнообразно и приводят к тромбозу и облитерации сосуда (рис. 18.8).

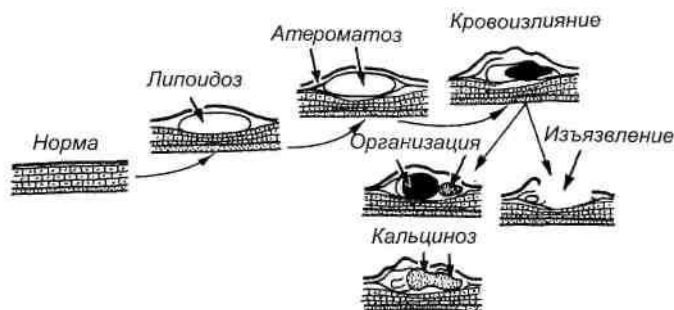


Рис. 18.8. Изменения, развивающиеся в стенке артерий при атеросклерозе (схематическое изображение). Объяснение в тексте.

Излюбленной локализацией атеросклеротических поражений служат места деления магистральных артерий: брахиоцефальный ствол, устья позвоночных артерий, бифуркация аорты, общей сонной, общей подвздошной, бедренной и подколенной артерий. Этот феномен объясняется особенностями гемодинамики. В зоне бифуркаций артерий интима испытывает удар от магистрального потока крови, здесь происходит некоторое замедление и разделение потока крови по артериальным ветвям. Магистральный поток крови отклоняется от прямолинейной траектории, образует завихрения, которые повреждают интиму, благоприятствуют формированию бляшек. Это дает основание предполагать, что атеросклеротическое поражение стенок артерий является, в известной мере, хроническим регенеративным процессом в ответ на хроническую травму интимы турбулентным и прямым током крови.

Облитерирующий атеросклероз магистральных артерий нижних конечностей — наиболее частое заболевание периферических артерий, нередко возникающее на фоне таких неблагоприятных факторов, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение, курение. С момента появления первых клинических симптомов болезнь быстро прогрессирует. Процесс локализуется преимущественно в крупных сосудах (аорта,

подвздошные артерии) или в артериях среднего калибра (бедренные, подколенные). Сужение и облитерация указанных артерий вызывают тяжелую ишемию конечностей. Брюшная аорта поражается обычно дистальнее почечных артерий. Примерно у $\frac{1}{3}$ больных поражается аорто-подвздошный (синдром Лериша), а у $\frac{2}{3}$ больных — бедренно-подколенный сегменты.

18.7.2. Неспецифический аortoартериит

Заболевание аутоиммунного генеза, относящееся к группе неспецифических воспалительных заболеваний, поражает аорту и ее крупные ветви. Синонимами неспецифического аortoартериита являются: болезнь отсутствия пульса, синдром Такаясу, синдром дуги аорты, артериит молодых женщин. Заболевание встречается чаще у женщин в возрасте до 30 лет.

Патологоанатомическая картина. Морфологически неспецифический аortoартериит представляет собой системный хронический продуктивный процесс в стенке аорты и ее крупных ветвях, начинающийся с воспалительной инфильтрации адвентиции и меди. В среднем слое наблюдается картина продуктивного воспаления, гладкие мышцы и эластические волокна подвергаются деструкции. Вокруг сосуда возникает выраженный перипроцесс за счет утолщения адвентиции и сращения ее с окружающими тканями. Интима поражается вторично, в ней наблюдается реактивное утолщение, что влечет за собой резкое сужение или полное закрытие устья и просвета пораженных артерий, на поверхности интимы часто наблюдается отложение фибрина. Медия атрофируется и сдавливается широкой фиброзной интимой и муфтой утолщенной адвентиции. В поздних стадиях неспецифического аortoартериита могут появиться вторичные атеросклеротические изменения: облитерация, фиброз и кальциноз магистральных артерий. В этом случае даже гистологически бывает трудно отличить артериит от атеросклеротического поражения сосудов.

Патологический процесс у 70% больных локализуется в дуге аорты и ее ветвях, у 30—40% — в интерренальном сегменте брюшной аорты и почечных артериях. Процесс одинаково часто наблюдается в нисходящей грудной аорте и бифуркации брюшной аорты (18%). У 10% больных процесс локализуется в венечных артериях, у 9% — в мезентериальных сосудах, у 5% — в легочной артерии. При этом у одного и того же больного возможно поражение нескольких артерий. Поражение, как правило, носит сегментарный характер и ограничивается устьями и проксимальными отделами отходящих от аорты ветвей. Для заболевания характерно медленно прогрессирующее течение.

Выделяют три стадии течения болезни: острую, подострую и хроническую. Заболевание начинается в детском или подростковом возрасте. У больных появляются слабость, утомляемость, субфебрилитет, потливость, похудание, боли в суставах, тахикардия, одышка, иногда кашель. В крови обнаруживают повышение СОЭ, лейкоцитоз, увеличение уровня у-глобулинов, С-реактивного белка. Через несколько недель или месяцев

заболевание приобретает подострое течение, а через 6—10 лет от его начала появляются симптомы поражения того или иного сосудистого бассейна.

Вовлечение в патологический процесс дуги аорты и ее ветвей ведет к хронической ишемии мозга и верхних конечностей. Поражение мезентериальных артерий сопровождается ишемией органов пищеварения. При поражении бифуркации брюшной аорты и подвздошных артерий возникает ишемия нижних конечностей. При стенозе нисходящей аорты развивается коарктационный синдром, а при стенозе почечных артерий — синдром вазоренальной гипертензии. Заболевание может осложниться образованием аневризмы.

Клиническая картина указанных синдромов описана в соответствующих разделах.

18.7.3. Облитерирующий тромбангиит (болезнь Винивартера—Бюргера)

Синонимами заболевания являются: облитерирующий эндартериит, об-литерирующий эндокринно-вегетативный артериоз [Оппель В. А., 1928], спонтанная гангрена. Облитерирующий тромбангиит (эндартериит) представляет собой воспалительное хроническое, рецидивирующее, сегментарное, мультилокулярное заболевание неспецифического генеза, при котором поражаются стенки артерий мелкого и среднего калибров. Облитерирующий тромбангиит относится к аллергическим аутоиммунным заболеваниям. Для него характерно наличие в крови аутоантител и циркулирующих иммунных комплексов, что подтверждает аутоиммунный генез заболевания. Обнаруживаются также антифосфорные и антиэластиновые антитела и повышенное содержание иммуноглобулинов класса А и М. Наиболее часто заболевают молодые мужчины в возрасте до 40 лет. Развитию тромбангиита способствуют факторы, вызывающие стойкий спазм сосудов (курение, переохлаждение, повторные мелкие травмы). Длительно существующий спазм артерий и vasa vasorum ведет к хронической ишемии сосудистой стенки, вследствие чего наступают гиперплазия интимы, фиброз адвентиции и дегенеративные изменения собственного нервного аппарата сосудистой стенки. В поздней стадии развития болезни в стенках крупных сосудов часто обнаруживаются атеросклеротические изменения. На фоне измененной интимы образуется пристеночный тромб, происходит сужение и облитерация просвета сосуда, которая нередко заканчивается гангреной дистальной части конечности. В конечной стадии заболевания в зоне тромбоза происходит разрастание фиброзной ткани, отложение солей кальция.

Если в начале заболевания поражаются преимущественно дистальные отделы сосудов нижних конечностей, в частности артерии голени и стопы, то впоследствии в патологический процесс вовлекаются и более крупные артерии (подколенная, бедренная, подвздошные). Заболевание может сочетаться с мигрирующим тромбофлебитом поверхностных вен.

18.7.4. Облитерирующие поражения ветвей дуги аорты

Хроническое нарушение проходимости брахиоцефальных сосудов вызывает ишемию головного мозга и верхних конечностей.

Этиология и патогенез. Наиболее частыми причинами поражения ветвей дуги аорты являются неспецифический аортоартериит и атеросклероз. При атеросклерозе наиболее часто поражается бифуркация общей сонной артерии, реже — устье брахиоцефального ствола, подключичной, позвоночной артерии. Неспецифический аортоартериит поражает ветви дуги аорты (общие сонные и подключичные артерии). Реже к нарушениям проходимости ветвей дуги аорты приводят экстравазальные компрессии: сдавление подключичной артерии высоко расположенным I ребром или добавочным шейным ребром, гипертрофированной передней лестничной или малой грудной мышцей, сдавление позвоночной артерии остеофитами при выраженном шейном остеохондрозе и др. Одной из причин нарушения проходимости брахиоцефальных артерий может быть их деформация — патологическая извитость и перегибы.

При стенозе, сужающем 70—80% просвета сосуда, уменьшается объемный кровоток и появляются турбулентные потоки. В постстенотических участках возникает замедление кровотока, благоприятствующее агрегации тромбоцитов в местах расположения атеросклеротических бляшек и формированию тромба. Отрыв частичек тромба приводит к микроэмболии сосудов головного мозга. Эмболия может возникать при закупорке сосудов мозга фрагментами разрушающейся вследствие изъязвления или кровоизлияния атеросклеротической бляшки.

В патогенезе расстройств, связанных с нарушениями кровообращения, основная роль принадлежит ишемии участков головного мозга, которые снабжаются кровью из пораженной артерии. При поражении одной из четырех артерий головного мозга (внутренней сонной или позвоночной) кровоснабжение соответствующих участков мозга компенсируется за счет ретроградного перетока крови по виллизиеву кругу и включения внечерепных коллатералей. Однако подобная перестройка кровотока иногда приводит к парадоксальному эффекту — ухудшению мозгового кровообращения. Так, например, при окклюзии сегмента подключичной артерии медиальнее отхождения позвоночной артерии кровь в дистальный отрезок подключичной артерии и, следовательно, в верхнюю конечность начинает поступать из виллизиева круга мозга через позвоночную артерию, обедняя мозговой кровоток, особенно при физической нагрузке (подключично-позвоночный синдром обкрадывания). Позвоночная артерия становится как бы коллатералью для кровоснабжения верхней конечности на стороне поражения.

Заболевания сосудов мозга. Около 80% окклюзивных заболеваний ветвей дуги аорты, вызывающих нарушение артериального кровоснабжения мозга, обусловлены атеросклеротическим поражением. Реже встречается аортоартериит (гигантоклеточный артериит — болезнь Такаясу), фиброзно-мышечная дисплазия. Острые симптомы нарушения мозгового кровообращения могут возникать вследствие эмболии сосудов. Эмболия сосудов мозга часто бывает обусловлена атеросклерозом сонных артерий. При изъязвлении и разрушении атероматозной бляшки ее частицы (атероматозный детрит, мелкие сгустки крови, микрочастицы омертвевшей ткани) током крови переносятся в мелкие

сосуды мозга и вызывают эмболию их, проявляющуюся ишемией соответствующего участка мозга и инсультом.

Принято выделять 4 степени нарушения мозгового кровообращения: бессимптомную, преходящие нарушения (транзиторные ишемические атаки), хроническую сосудистую недостаточность, инсульт и его последствия.

Бессимптомная стадия болезни проявляется лишь систолическим шумом над сонной или другими артериями. Инструментальное исследование (УЗИ, ангиография) позволяет выявить степень сужения артерии. При значительном сужении просвета показано оперативное лечение с целью профилактики инсульта — тяжелых, необратимых изменений в мозге. Больные с развившимся устойчивым инсультом после выздоровления тоже нуждаются в оперативном лечении, чтобы предотвратить повторение инсульта.

Вертебробазилярная недостаточность возникает в результате микроэмболии или гипоперфузии позвоночных или базилярной артерий, проявляется скоропреходящими приступами расстройств чувствительности, неловкости движений и другими симптомами, которые могут быть двусторонними. Появление только одного из симптомов (головокружение, диплопия, дисфагия, нарушение равновесия) редко бывает вызвано вертебробазилярной недостаточностью, но если они одновременно возникают в определенном сочетании, то можно предположить ее наличие.

Транзиторные ишемические атаки обычно обусловлены микроэмболией мелких ветвей мозговых сосудов, возникающей при изъязвлении и распаде атеросклеротических бляшек в сонных артериях. Неврологические симптомы зависят от места расположения эмбола в сосудистом русле мозга или сосудах глаз, размеров, структуры микроэмбола, его способности подвергнуться лизису, а также от степени закупорки сосуда и наличия коллатералей. Гипоперфузия, возникающая в результате микроэмболии, вызывает временное нарушение зрения и соответствующие неврологические симптомы.

Острые нестабильные неврологические расстройства относятся к категории быстро нарастающих транзиторных эпизодов ишемии мозга, вызывающих легкий инсульт с постепенно убывающими симптомами. Эти пациенты нуждаются в неотложном лечении, чтобы предотвратить развитие стойкого ишемического инсульта.

Больные с хронической сосудистой недостаточностью часто жалуются на головную боль, головокружение, звон в ушах, ухудшение памяти. У них бывают кратковременные приступы потери сознания, пошатывание при ходьбе, двоение в глазах. Иногда можно наблюдать заторможенность, снижение интеллекта, дизартрию, афазию, дисфонию. При объективном обследовании нередко выявляются слабость конвергенции, нистагм, изменения координации движений, расстройства чувствительности, кратковременные моно- и гемипарезы, односторонний синдром Бернара—Горнера. В зависимости от степени сосудистой недостаточности мозга указанные неврологические нарушения имеют преходящий либо постоянный характер.

Нарушения зрения возникают при поражении как сонных, так и позвоночных артерий. Они варьируют от легкого снижения зрения до полной его потери. Нередки жалобы больных на наличие пелены, сетки перед глазами.

Недостаточность кровоснабжения верхних конечностей проявляется их слабостью, повышенной утомляемостью, зябкостью. Выраженные ишемические расстройства появляются лишь при окклюзии дистальных сосудов руки. Пульсация артерий дистальнее места поражения сосуда, как правило, отсутствует или ослаблена. При поражении подключичной артерии артериальное давление на соответствующей руке снижается до 80—90 мм рт. ст., над стенозированными артериями слышен систолический шум. При стенозе бифуркации и внутренней сонной артерии он отчетливо определяется у угла нижней челюсти; при сужении брахиоцефального ствола — в правой надключичной ямке позади грудиноключичного сочленения. Степень нарушения кровоснабжения верхних конечностей можно определить пробой, напоминающей пробу, вызывающую перемежающуюся хромоту. В положении сидя больному предлагают поднять руки вверх и производить быстрое сжатие рук в кулак и разжимание. Отмечают время появления утомления рук и время появления болей. Симптом бывает положительным при стенозе подключичной артерии дистальнее и проксимальнее ответвления позвоночной артерии (синдром обкрадывания, при котором кровь в подключичную артерию поступает из виллизиева круга по позвоночной артерии).

Сдавление подключичных сосудов и нервов (thoracic outlet syndrome).

Синдром сдавления подключичных сосудов и нервов может быть вызван добавочным шейным ребром (синдром шейного ребра) или высоко расположенным I ребром (реберно-ключичный синдром), гипертрофированной передней лестничной мышцей и ее сухожилием (синдром передней лестничной мышцы), патологически измененной малой грудной мышцей (синдром Райта, или малой грудной мышцы). При перечисленных синдромах происходит компрессия как артерии, так и плечевого сплетения, поэтому клиническая картина складывается из сосудистых и неврологических нарушений. Больные обычно жалуются на боль, зябкость, парестезии, слабость мышц руки, нередко отмечают акроцианоз, отек кисти. Характерно, что при определенных положениях руки и головы усугубляются симптомы артериальной недостаточности. Это проявляется усилением боли и парестезии, появлением чувства тяжести в руке, резком ослаблении или исчезновении пульса на лучевой артерии. Так, у больных, страдающих синдромом передней лестничной мышцы и шейного ребра, наиболее значительное сдавление подключичной артерии и ухудшение кровоснабжения наступают при отведении поднятой и согнутой под прямым углом в локтевом суставе руки назад при одновременном резком повороте головы с поднятым подбородком в противоположную сторону и удерживание ее в этой позиции (тест Адсона); у больных, страдающих реберно-ключичным синдромом, — при отведении руки кзади и книзу, а у больных с синдромом Райта — при поднимании и отведении больной руки, а также запрокидывании ее на затылок. Постоянная травматизация артерии и нервов приводит к рубцовым изменениям вокруг этих анатомических образований и выраженным функциональным расстройствам. Симптомы болезни редко возникают в детском и подростковом возрасте. Даже шейное ребро не причиняет заметных расстройств у

юношей. Это дает основание считать, что изменения во взаимоотношении структур между ключицей и верхней частью грудной клетки, развивающиеся постепенно, с возрастом являются основной причиной заболевания. Симптомы болезни вызываются не столько периодически возникающими расстройствами кровоснабжения верхней конечности, сколько транзиторным сдавлением одного или нескольких стволов плечевого сплетения. У ряда больных развиваются заметные трофические нарушения на пораженной стороне.

Правильная оценка клинической картины, результатов проб с изменением положения конечности, инструментальные исследования позволяют провести дифференциальный диагноз указанных синдромов с болезнью Рейно.

Среди неинвазивных методов исследования, используемых в диагностике поражений ветвей дуги аорты, наибольшей информативностью обладает ультразвуковая доплерография, при помощи которой определяют направление и скорость кровотока, наличие перетока из одного бассейна в другой. При дуплексном сканировании с помощью современных ультразвуковых приборов удается с большой точностью установить локализацию и протяженность патологических изменений, степень поражения артерий — окклюзия, стеноз, характер патологического процесса — атеросклероз, аорто-артериит (рис. 18.9). При планировании хирургических вмешательств выполняют панартериографию дуги аорты по Сельдингеру или селективную артериографию ее ветвей. Традиционную рентгеноконтрастную ангиографию можно заменить КТ- или МР-ангиографией.



Рис. 18.9. Атеросклеротическая бляшка, вызывающая стеноз внутренней сонной артерии. Сонограмма.

У больных с добавочным шейным ребром, а также реберно-ключичным синдромом особую ценность приобретают рентгенографические данные.

Лечение. Необходимость реконструктивных вмешательств при окклюзионных поражениях брахиоцефальных сосудов диктуется частым развитием ишемических инсультов. Показаниями к операции являются гемодинамически значимые (более 60—70%) стенозы или окклюзии, а также поражения, способные стать источником эмболии интракраниальных артерий (нестабильные бляшки, осложненные кровоизлиянием или изъязвлением).

При изолированных поражениях брахиоцефальных артерий в настоящее время внедряются рентгеноэндоваскулярные процедуры — баллонная дилатация, эндоваскулярная установка стента. При сегментарных окклюзиях общей сонной и начального отрезка внутренней сонной артерий, бифуркации сонной артерии, стенозе устья позвоночной артерии выполняют открытую эндартерэктомию. При проксимальной окклюзии подключичной артерии, приводящей к развитию синдрома подключичного обкрадывания, операцией выбора является сонно-подключичное шунтирование аутовеной или синтетическим протезом либо резекция подключичной артерии с имплантацией ее конца в общую сонную. При распространенном поражении магистральных артерий дуги

аорты производят их резекцию с протезированием или шунтирующие операции. При множественных поражениях ветвей дуги аорты выполняют одномоментную реконструкцию нескольких артерий. В случае патологической извитости сосудов лучшим видом операции считают резекцию с последующим прямым анастомозом конец в конец.

У больных с нарушениями проходимости сосудов, обусловленными экстравазальным сдавлением, необходимо устранить причину компрессии. По показаниям производят скаленотомию, резекцию I ребра, пересечение малой грудной или подключичной мышцы и др.

При невозможности выполнения реконструктивной операции целесообразны хирургические вмешательства на симпатической нервной системе: верхняя шейная симпатэктомия (C₁—C₂), стеллэктомия (C_{VI}) (удаление или разрушение шейно-грудного (звездчатого) ганглия (ganglion stellatum) и грудная симпатэктомия (Th_I—Th_{IV}). После операции уменьшается периферическое сопротивление и улучшается кровообращение в коллатеральных.

18.7.5. Облитерирующие заболевания висцеральных ветвей аорты

Хроническая абдоминальная ишемия. Заболевание обусловлено окклюзионными поражениями висцеральных ветвей брюшной аорты, которые проявляются болями после еды, потерей массы тела, систолическим шумом в эпигастральной области над проекцией аорты.

Этиология и патогенез. Наиболее частыми причинами поражения мезентериальных сосудов и чревного ствола являются атеросклероз и неспецифический аортоартериит, реже — фиброзно-мышечная дисплазия, аномалии развития висцеральных артерий. Нарушение их проходимости возникает и при экстравазальном сдавлении, которому чаще подвергается чревный ствол. Его компрессию способны вызвать серповидная связка и медиальная ножка диафрагмы, нейрофиброзная ткань чревного (солнечного) сплетения.

Атеросклеротическое поражение мезентериальных артерий чаще наблюдается у людей среднего и пожилого возраста. Атеросклеротические бляшки, как правило, располагаются в проксимальных артериальных сегментах, чаще всего поражается нижняя брыжеечная артерия, реже — чревный ствол. Неспецифический аортоартериит этой локализации, как правило, встречается в молодом возрасте; висцеральные ветви всегда поражаются вместе с соответствующим сегментом аорты. Поражение бывает более протяженным. Экстравазальное сдавление сосудов наблюдается одинаково часто в любой возрастной группе.

В понятие "хроническая ишемия органов пищеварения" объединены признаки нарушения кровообращения в трех сосудистых бассейнах: чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий. Дефицит кровотока в бассейне пораженной артерии в течение определенного времени компенсируется за счет перераспределения крови из других сосудистых бассейнов. Однако по мере прогрессирования заболевания происходит

снижение компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения. Наиболее серьезные нарушения гемодинамики возникают при одновременном поражении нескольких висцеральных артерий. Тогда гемодинамические расстройства становятся особенно выраженными на высоте пищеварения, когда существующий кровоток не в состоянии обеспечить нормального кровоснабжения тех или иных участков желудочно-кишечного тракта, в которых и развивается ишемия. К гипоксии наиболее чувствительны слизистый слой и подслизистая основа пищеварительного тракта, поэтому его железистый аппарат подвергается дистрофии, что ведет к снижению продукции пищеварительных ферментов и нарушению всасывания. Одновременно нарушается функция печени и поджелудочной железы. Одним из последствий хронической абдоминальной ишемии является острое нарушение висцерального кровообращения, которое возникает вследствие тромбоза пораженной артерии и часто заканчивается гангреной кишечника.

Клиническая картина. Хроническая абдоминальная ишемия характеризуется триадой симптомов: болью, дисфункцией кишечника, снижением массы тела. По преимущественным клиническим проявлениям выделяют 4 формы заболевания: чревную (болевая), проксимальную брыжеечную (дисфункция тонкой кишки), дистальную брыжеечную (дисфункция толстой кишки) и смешанную.

Основным симптомом заболевания является боль в животе. При поражении чревного ствола боль интенсивная, локализуется в эпигастрии и возникает через 15—20 мин после приема пищи. При поражении верхней брыжеечной артерии боль менее интенсивная, появляется в мезогастррии через 30—40 мин после еды, обычно продолжается 2—2 ½ ч, т. е. на протяжении всего периода максимальной функциональной активности пищеварительного тракта. Боль связана со скоплением в ишемизированных тканях недоокисленных продуктов метаболизма, воздействующих на внутриорганные нервные окончания. При поражении нижней брыжеечной артерии лишь у 8% больных возникает ноющая боль в левой подвздошной области. Больные отмечают уменьшение боли при ограничении приема пищи. Дисфункция кишечника выражается во вздутии живота, неустойчивом стуле, запоре. В каловых массах нередко обнаруживают остатки непереваренной пищи, слизь.

Прогрессирующее похудание объясняется нарушением секреторной и абсорбционной способности кишечника, а также тем, что больные ограничивают себя в еде из-за боязни возникновения приступа болей.

Изолированное поражение висцеральных артерий встречается редко, чаще оно сочетается с поражением других сосудистых бассейнов, поэтому в дифференциальной диагностике большое значение приобретает правильная интерпретация жалоб больных.

При аускультации живота в эпигастральной области нередко выслушивают характерный систолический шум, обусловленный стенозом чревного ствола или верхней брыжеечной артерии.

Данные лабораторных исследований указывают на снижение абсорбционной и секреторной функций кишечника. Копрограмма выявляет большое количество слизи, нейтрального жира и непереваренных мышечных волокон. С прогрессированием

заболевания развивается диспротеинемия, характеризующаяся снижением содержания в крови альбуминов и повышением уровня глобулинов, увеличивается активность АЛТ и ЛДГ, возрастают показатели тимоловой пробы.

При рентгенологическом исследовании выявляют медленный пассаж бария по кишечнику, метеоризм, сегментарные спазмы кишечника. Колоноскопия обнаруживает диффузный или сегментарный колит, атрофию слизистой оболочки, реже встречаются эрозии, сегментарные стенозы с исчезновением гаустрации. При гистологическом исследовании биоптатов выявляют отек собственной пластинки слизистой оболочки, уменьшение количества крипт, участки фиброза, дилатацию и эктазию сосудов подслизисто-го слоя, очаговые лимфоидно-клеточные инфильтраты. Результаты радиоизотопных исследований обычно указывают на уменьшение абсорбции I^{31} -триолиона и всасывания I^{13} -масляной кислоты.

При подозрении на окклюзирующее поражение мезентериальных артерий необходимо тщательное рентгенологическое, эндоскопическое и ультразвуковое исследование органов желудочно-кишечного тракта для того, чтобы исключить их органические поражения в генезе абдоминального болевого синдрома.

Ультразвуковое дуплексное сканирование позволяет визуализировать брюшную аорту и начальные отделы чревного ствола и его ветвей (общей печеночной и селезеночной артерий), а также верхнюю брыжеечную артерию. При стенозирующих поражениях в устьях указанных артерий появляется турбулентный высокоскоростной кровоток, уменьшается диаметр пораженного сосуда, наблюдается постстенотическое расширение.

Аортография, выполненная в переднезадней и боковой проекциях, позволяет оценить состояние устьев чревной и брыжеечных артерий. На ангиограмме при хронической абдоминальной ишемии выявляют как прямые признаки поражения висцеральных артерий (дефекты наполнения, сужение, окклюзия, постстенотическое расширение сосудов), так и косвенные (ретроградное заполнение, расширение коллатералей, слабое контрастирование пораженной артерии). Для оценки состояния мезентериальных сосудов можно применять КТ- или МР-ангиографию.

Лечение. В легких случаях ограничиваются консервативным лечением, включающим диету, спазмолитические и антисклеротические препараты, средства, улучшающие метаболизм тканей и реологические свойства крови. Прогрессирование заболевания является показанием к хирургическому лечению.

Для устранения наружной компрессии чревного ствола достаточно рассечения рубцово-измененных медиальных ножек диафрагмы, серповидной связки печени или волокон чревного сплетения. При стенозах и окклюзиях в области устьев висцеральных артерий эффективна эндартерэктомия, а в случаях распространенных поражений операциями выбора являются либо резекция пораженного участка с последующим его протезированием, либо шунтирование.

18.7.6. Заболевания почечных артерий. Вазоренальная гипертензия

Вторичная симптоматическая артериальная гипертензия развивается вследствие стеноза почечной артерии, нарушения магистрального кровотока и кровообращения в почках без первичного поражения паренхимы и мочевыводящих путей. Характерным для этого заболевания являются высокие цифры артериального давления, нарушение функции почек, подозрение на вовлечение в патологический процесс почечной артерии. Вазоренальная гипертензия встречается у 3 — 5% больных, страдающих артериальной гипертонией. Наиболее часто болезнь поражает лиц молодого и среднего возраста.

Этиология и патогенез. Причины, вызывающие поражение почечных артерий, многообразны: атеросклероз, неспецифический аортоартериит, фиброзно-мышечная дисплазия, тромбоз и эмболия, сдавления артерий опухолями и др. На первом месте по частоте стоит атеросклероз (40—65%), на втором — фиброзно-мышечная дисплазия (15—30%), на третьем — неспецифический аортоартериит (16—22%). Атероматозная бляшка обычно располагается в аорте и распространяется на устье почечной артерии. Значительно реже атерома располагается непосредственно в почечной артерии (у 90% больных поражение бывает двусторонним. Фиброзно-мышечная дисплазия обычно поражает среднюю или дистальную часть почечной артерии и может распространяться на ветви. У 50% больных поражение бывает двусторонним). Сужение артерии возникает вследствие гиперплазии, которая в виде кольца охватывает артерию и концентрически суживает просвет ее. Заболевание встречается преимущественно у женщин в возрасте до 45 лет; является причиной гипертензии у 10% детей, имеющих артериальную гипертонию. Наиболее частыми причинами гипертензии у детей является гипоплазия почечной артерии, коарктация аорты и аортоартериит Такаясу.

Сужение просвета почечных артерий приводит к гипоперфузии почек, уменьшению пульсового давления в ее сосудах. В ответ на эти изменения возникает гиперплазия юкстагломерулярных клеток. Последние в этих условиях выделяют большое количество ренина, который превращает циркулирующий в крови ангиотензиноген в ангиотензин I, быстро превращающийся в ангиотензин II с помощью ангиотензин-превращающего фермента. Ангиотензин II суживает артериолы, вызывает гипоперфузию почки, способствует увеличению секреции альдостерона и задержке натрия в организме. Гипертензия возникает в ответ на гипоперфузию почки. Определенное значение в развитии вазоренальной гипертензии придают и уменьшению уровня некоторых депрессорных и вазодилататорных субстанций, которые могут вырабатываться почками (простагландины, кинины и др.).

Клиническая картина и диагностика. В начале болезни у большинства больных симптомы заболевания не выявляются. Лишь у немногих наблюдаются головные боли, раздражительность, эмоциональная депрессия. Постоянное повышение диастолического давления иногда бывает единственным объективным симптомом болезни. При аускультации может выслушиваться постоянный систолический шум в верхней части живота с обеих сторон от средней линии. Если причиной вазоренальной гипертензии является атеро-склеротическое поражение артерий, то у больных можно обнаружить другие симптомы атеросклероза. Отсутствие гипертензии в семье и у близких род-

ственников, раннее появление гипертонии (особенно в детстве или у женщин в период перехода к зрелому возрасту), быстрое нарастание степени ее, резистентность к антигипертензивным препаратам и быстрое ухудшение функции почек дают основание для предположения о наличии вазоренальной гипертонии.

В поздней стадии болезни симптомы вазоренальной гипертонии могут быть классифицированы следующим образом: 1) симптомы церебральной гипертонии (головные боли, головокружение, шум в ушах, ощущение приливов, тяжесть в голове, ухудшение зрения); 2) перегрузка левых отделов сердца и коронарная недостаточность (ноющие боли в области сердца, сердцебиение); 3) симптомы инфаркта почки (боли в поясничной области, гематурия); 4) признаки вторичного гиперальдостеронизма (мышечная слабость, парестезии, полиурия). При атеросклерозе и неспецифическом аортоартериите нередко поражаются и другие сосудистые бассейны, поэтому у больных могут быть симптомы, обусловленные другой локализацией патологического процесса.

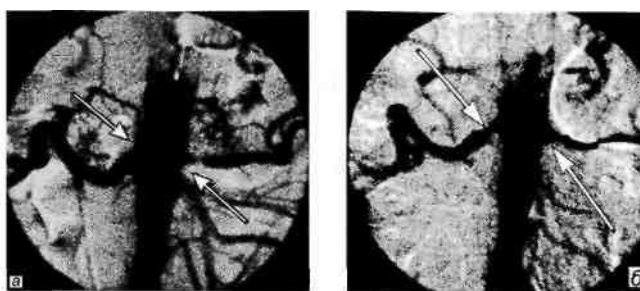


Рис. 18.10. Двусторонний критический стеноз почечных артерий.
а — до лечения; б — после эндоваскулярной установки стентов. Ангиограммы.

Артериальное давление у пациентов резко повышено: систолическое давление у большинства больных выше 200 мм рт. ст., а диастолическое — 130—140 мм рт. ст. Гипертензия носит стойкий характер и плохо поддается консервативной терапии. Границы сердца расширены влево, верхушечный толчок усилен; на аорте определяется акцент II тона. У некоторых больных в проекции брюшной аорты и почечных артерий выслушивается систолический шум. Заболевание характеризуется быстро прогрессирующим течением, приводящим к нарушению мозгового кровообращения, выраженной ан-гиопатии сетчатки глаз, коронарной и почечной недостаточности.

Большое значение для диагностики имеет урография и радиоизотопная ренография. На серии урограмм выявляют замедленное поступление контрастного вещества в чашечки лоханки пораженной почки, замедленное выделение контраста по сравнению со здоровой почкой, которая нередко имеет большие размеры вследствие компенсаторной гипертрофии. Больная почка уменьшена в размерах.

При изотопной ренографии отмечают замедленное выведение изотопа из почки на стороне поражения. В процессе обследования необходимо исключить другие причины симптоматической артериальной гипертонии (заболевания надпочечников, поражение паренхимы почек, центральной нервной системы, брахиоцефальных артерий). При неясном диагнозе применяют биопсию почек; определяют активность ренина в периферической крови и в крови, оттекающей от почек.

Ангиография, являясь заключительным этапом диагностики, показана при увеличении диастолического артериального давления выше 110 мм рт. ст. и быстром нарастании признаков нарушения функции почек. При атеросклеротическом поражении сосудов на ангиограмме выявляется характерное сужение устья или начального отдела почечной артерии на протяжении 1,5—2 см. При этом одновременно поражаются брюшная аорта и ее висцеральные ветви. При фиброзно-мышечной дисплазии сужение локализуется в среднем и дистальном отделах почечной артерии; участки расширения обычно чередуются с зонами кольцевидного сужения, напоминая нить с бусами.

Лечение. Несмотря на появление современных гипотензивных препаратов с выраженным угнетением ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента — каптоприл, эналаприл и др.), лекарственная терапия, даже успешная, нефизиологична, поскольку снижение артериального давления в условиях стеноза почечной артерии приводит к декомпенсации кровообращения и сморщиванию почки.

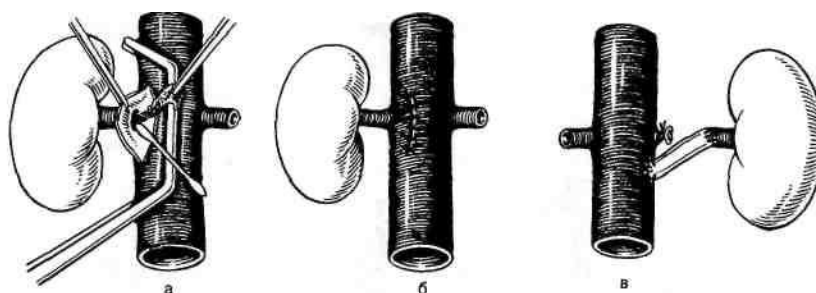


Рис. 18.11. Методы реконструкции почечной артерии.

а — трансаортальная эндартерэктомия; б — шов аорты после эндартерэктомии; в — резекция почечной артерии с протезированием венозным трансплантатом.

Поэтому консервативное лечение применяют у лиц пожилого возраста и при системном поражении артериального русла. У больных с высоким операционным риском применяют чрескожную эндоваскулярную дилатацию и установку стента в почечных артериях (рис. 18.10). Объем хирургического вмешательства зависит от локализации поражения.

При изолированном атеросклеротическом поражении почечных артерий обычно выполняют трансаортальную эндартерэктомию. Из небольшого разреза стенки аорты удаляют измененную интиму вместе с атеросклеротической бляшкой. Удаление интимы облегчается выворачиванием стенки почечной артерии в просвет аорты (рис. 18.11, а, б). Хорошие результаты удается получить более чем у 60% больных.

При фиброзно-мышечной дисплазии выполняют резекцию пораженного участка артерии с последующим протезированием сегментом большой подкожной вены или а. hypogastrica. При небольшой протяженности поражения измененный участок артерии резецируют и реимплантируют ее дистальную часть в аорту по типу конец в бок или восстанавливают проходимость сосуда анастомозом конец в конец (рис. 18.11, в). Снижение артериального давления наблюдается более чем у 90% оперированных.

Лечение вазоренальной гипертензии, обусловленной неспецифическим аортоартериитом, сложно. Как правило, приходится выполнять корригирующую операцию не только на почечных артериях, но и на аорте. Поэтому чаще применяют резекцию почечных артерий с протезированием.

При сморщенной почке, поражении внутрпочечных ветвей, организовавшихся тромбах в почечной артерии и ее ветвях производят нефрэктомию.

18.7.7. Облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей

Окклюзия или стеноз сосудов нижних конечностей наиболее часто возникает вследствие атеросклероза артерий, облитерирующего тромбангиита (эндартериита), аортоартериита, фиброзно-мышечной дисплазии. Эти заболевания являются основной причиной периферической артериальной недостаточности.

Сужение и облитерация артерий вызывают резкое ослабление кровотока, ухудшает кровообращение в сосудах микроциркуляторного русла, снижают доставку кислорода тканям, вызывают тканевую гипоксию и нарушение тканевого обмена. Последний ухудшается вследствие раскрытия артериоло-венулярных анастомозов. Уменьшение напряжения кислорода в тканях ведет к накоплению недоокисленных продуктов обмена и метаболическому ацидозу. В этих условиях возрастают адгезивные и агрегационные и снижаются дезагрегационные свойства тромбоцитов, усиливается агрегация эритроцитов, возрастает вязкость крови, что неизбежно приводит к гиперкоагуляции и образованию тромбов. Тромбы блокируют микроциркуляторное русло, усугубляют степень ишемии пораженного органа. На этом фоне развивается диссеминированное внутрисосудистое свертывание.

Активация макрофагов, нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов и клеток эндотелия в условиях ишемии сопровождается выделением из них провоспалительных цитокинов (Ил-1, Ил-6, Ил-8, ФНО), которые играют важную роль в регуляции микроциркуляторного кровообращения, повышении проницаемости капилляров, в тромбозе сосудов, повреждении (некрозе) тканей активными кислородными радикалами. В тканях увеличивается содержание гистамина, серотонина, простагландинов, обладающих мембрано-токсическим действием. Хроническая гипоксия ведет к распаду лизосом и высвобождению гидролаз, лизирующих клетки и ткани. Организм сенситизируется продуктами распада белков. Возникают патологические аутоиммунные процессы, усугубляющие нарушения микроциркуляции и усиливающие местную гипоксию и некроз тканей.

Клиническая картина и диагностика. В зависимости от степени недостаточности артериального кровоснабжения пораженной конечности различают четыре стадии заболевания (по классификации Fontaine—Покровского).

Стадия I — функциональной компенсации. Больные отмечают зябкость, судороги и парестезии в нижних конечностях, иногда покалывание и жжение в кончиках пальцев,

повышенную утомляемость, усталость. При охлаждении конечности приобретают бледную окраску, становятся холодными на ощупь. При маршевой пробе уже через 500—1000 м возникает перемежающаяся хромота. С целью стандартизации маршевой пробы больному рекомендуют двигаться со скоростью 2 шага в секунду (по метроному). Определяется протяженность пройденного пути до появления болей в икроножной мышце и время до полной невозможности продолжать ходьбу. Пробу удобно проводить на тредбане. По показателям маршевой пробы можно судить о прогрессировании заболевания и об успешности лечения. Перемежающаяся хромота возникает вследствие недостаточности кровоснабжения мышц, нарушения утилизации кислорода, накопления в тканях недоокисленных продуктов обмена веществ.

Стадия II — субкомпенсации. Интенсивность перемежающейся хромоты нарастает. При указанном темпе ходьбы она возникает уже после преодоления расстояния 200—250 м (Па стадия) или несколько меньше (116 стадия). Кожа стоп и голеней теряет присущую ей эластичность, становится сухой, шелушащейся, на подошвенной поверхности выявляется гиперкератоз. Замедляется рост ногтей, они утолщаются, становятся ломкими, тусклыми, приобретая матовую или бурую окраску. Нарушается и рост волос на пораженной конечности, что приводит к появлению участков облысения. Начинает развиваться атрофия подкожной жировой клетчатки и мелких мышц стопы.

Стадия III — декомпенсации. В пораженной конечности появляются боли в покое, ходьба становится возможной лишь на расстоянии 25—50 м. Окраска кожных покровов резко меняется в зависимости от положения пораженной конечности: при подъеме ее кожа бледнеет, при опускании появляется покраснение кожи, она истончается и становится легкоранимой. Незначительные травмы вследствие потертостей, ушибов, стрижки ногтей приводят к образованию трещин и поверхностных болезненных язв. Прогрессирует атрофия мышц голени и стопы. Трудоспособность значительно снижена. При тяжелом болевом синдроме для облегчения страданий больные принимают вынужденное положение — лежа с опущенной ногой.

Стадия IV — деструктивных изменений. Боли в стопе и пальцах становятся постоянными и невыносимыми. Образующиеся язвы обычно располагаются в дистальных отделах конечностей, чаще на пальцах. Края и дно их покрыты грязно-серым налетом, грануляции отсутствуют, вокруг них имеется воспалительная инфильтрация; присоединяется отек стопы и голени. Развивающаяся гангрена пальцев и стоп чаще протекает по типу влажной гангрены. Трудоспособность в этой стадии полностью утрачена.

Уровень окклюзии накладывает определенный отпечаток на клинические проявления болезни. Для поражения бедренно-подколенного сегмента характерна "низкая" перемежающаяся хромота — появление болей в икроножных мышцах. Для атеросклеротического поражения терминального отдела брюшной аорты и подвздошных артерий (синдром Лериша) характерны "высокая" перемежающаяся хромота (боль в ягодичных мышцах, в мышцах бедер и тазобедренного сустава), атрофия мышц ноги, импотенция, снижение или отсутствие пульса на бедренной артерии. Импотенция обусловлена нарушением кровообращения в системе внутренних подвздошных артерий.

Встречается в 50% наблюдений. Она занимает незначительное место среди других причин импотенции. У части больных при синдроме Ле-риша кожные покровы конечностей приобретают цвет слоновой кости, появляются участки облысения на бедрах, становится более выраженной гипотрофия мышц конечностей, иногда они жалуются на боли в околопупочной области, возникающие при физической нагрузке. Эти боли связаны с переключением кровотока из системы брыжеечных артерий в систему бедренной артерии, т. е. с синдромом "мезентериального обкрадывания".

В большинстве случаев правильный диагноз удается установить с помощью обычного клинического обследования, а специальные методы исследования, как правило, лишь детализируют его. Планируя проведение консервативной терапии, при правильном использовании клинических методов можно отказаться от ряда инструментальных исследований. Инструментальная диагностика имеет несомненный приоритет в период предоперационной подготовки, в ходе операции и послеоперационном наблюдении.

Осмотр дает ценную информацию о характере патологического процесса. При хронической ишемии нижних конечностей у больных обычно развивается мышечная гипотрофия, уменьшается наполнение подкожных вен (симптом канавки или высохшего русла реки), изменяется окраска кожи (бледность, мраморность и т. д.). Затем появляются трофические нарушения в виде выпадения волос, сухости кожи, утолщения и ломкости ногтей и др. При выраженной ишемии на коже появляются пузыри, наполненные серозной жидкостью. Чаще возникает сухой (мумификация) или влажный (влажная гангрена) некроз дистальных сегментов конечности.

Существенную информацию о локализации патологического процесса дают пальпация и аускультация сосудов ноги. Так, отсутствие пульса на подколенной артерии указывает на облитерацию бедренно-подколенного сегмента, а исчезновение пульса на бедре — на поражение подвздошных артерий. У ряда больных с высокой окклюзией брюшной аорты пульсацию обнаружить не удастся даже при пальпации аорты через переднюю брюшную стенку. У 80—85% больных облитерирующим атеросклерозом пульс не определяется на подколенной артерии, а у 30% — и на бедренной. Следует помнить, что у небольшого числа пациентов (10—15%) может быть изолированное поражение сосудов голени или стопы (дистальная форма). Всем больным необходимо проводить аускультацию бедренных, подвздошных артерий и брюшной аорты. Над стенозированными артериями обычно выслушивают систолический шум. При стенозе брюшной аорты и подвздошных артерий его можно хорошо определить не только над передней брюшной стенкой, но и на бедренных артериях под паховой связкой.

Избирательное поражение дистальных артерий является причиной того, что у больных облитерирующим тромбангиитом в первую очередь исчезает пульсация артерий на стопах. В то же время следует иметь в виду, что у 6—25% практически здоровых людей пульс на тыльной артерии стопы может не определяться в связи с аномалиями ее положения. Поэтому более достоверным признаком является отсутствие пульса на задней большеберцовой артерии, анатомическое положение которой не столь вариабельно.

Функциональные тесты. Симптом плантарной ишемии О п -пеля заключается в побледнении подошвы стопы пораженной конечности, поднятой вверх под углом 45°. В зависимости от скорости побледнения можно судить о степени нарушения кровообращения в конечности. При тяжелой ишемии оно наступает в течение 4—6 с. Позднее были внесены изменения в пробу Гольдфлама и Самюэlsa, позволяющие более точно судить о времени появления побледнения и восстановления кровообращения. В положении лежа на спине больному предлагают поднять обе ноги и удерживать их под прямым углом в тазобедренном суставе. В течение 1 мин предлагают сгибать и разгибать стопы в голеностопном суставе. Определяют время появления побледнения стоп. Затем больному предлагают быстро занять положение сидя с опущенными ногами и отмечают время до заполнения вен и появления реактивной гиперемии. Полученные данные поддаются цифровой обработке, дают возможность судить об изменении кровообращения в процессе лечения.

Проба Гольдфлама. В положении больного на спине с приподнятыми над кроватью ногами ему предлагают производить сгибания и разгибания в голеностопных суставах. При нарушении кровообращения уже через 10—20 движений больной испытывает утомление в ноге. Одновременно ведется наблюдение за окраской подошвенной поверхности стоп (проба Самюэlsa). При тяжелой недостаточности кровоснабжения в течение нескольких секунд наступает побледнение стоп.

Проба Ситенко-Шамовой проводится в том же положении. На верхнюю треть бедра накладывается жгут до полного пережатия артерий. Через 5 мин бинт снимают. В норме не позднее чем через 10 с появляется реактивная гиперемия. При недостаточности артериального кровообращения время появления реактивной гиперемии удлиняется в несколько раз.

Коленный феномен Панченко определяется в положении сидя. Больной, запрокинув больную ногу на колено здоровой, вскоре начинает испытывать боль в икроножных мышцах, чувство онемения в стопе, ощущение ползания мурашек в кончиках пальцев пораженной конечности.

Симптом сдавления ногтевого ложа заключается в том, что при сдавлении концевой фаланги I пальца стопы в переднезаднем направлении в течение 5—10 с у здоровых людей образовавшееся побледнение ногтевого ложа немедленно сменяется нормальной окраской. При нарушении кровообращения в конечности оно держится несколько секунд. В тех случаях, когда ногтевая пластинка изменена, сдавливают не ногтевое ложе, а ногтевой валик. У больных с нарушенным периферическим кровообращением образовавшееся в результате компрессии белое пятно на коже исчезает медленно, в течение нескольких секунд и более.

Установить степень ишемии больной конечности помогают реография, ультразвуковая доплерография, транскутанное определение pO_2 и pCO_2 нижних конечностей.

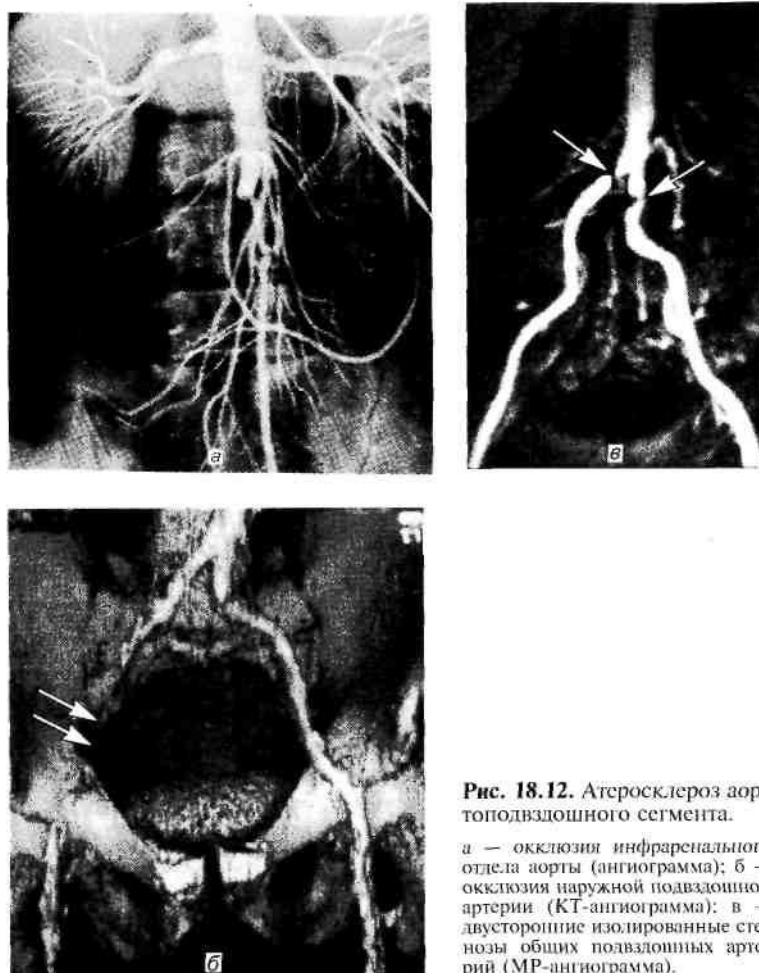


Рис. 18.12. Атеросклероз аортоподвздошного сегмента.

а — окклюзия инфраренального отдела аорты (ангиограмма); б — окклюзия наружной подвздошной артерии (КТ-ангиограмма); в — двусторонние изолированные стенозы общих подвздошных артерий (МР-ангиограмма).

Для облитерирующих поражений характерны снижение амплитуды основной волны реографической кривой, сглаженность ее контуров, исчезновение дополнительных волн, значительное уменьшение величины реографического индекса. Реограммы, записанные с дистальных отделов пораженной конечности при декомпенсации кровообращения, представляют собой прямые линии.

Данные ультразвуковой доплерографии обычно свидетельствуют о снижении регионарного давления и линейной скорости кровотока в дистальных сегментах пораженной конечности, изменении кривой скорости кровотока (регистрируется так называемый магистрально-измененный или коллатеральный тип кровотока), уменьшении величины индекса лодыжечного систолического давления, являющегося производным от отношения систолического давления на лодыжке к давлению на плече.

С помощью ультразвукового дуплексного сканирования у больных с синдромом Лериша удается отчетливо визуализировать изменения в терминальном отделе брюшной аорты и подвздошных артериях, окклюзию или стеноз бедренной, подколенной артерии, определить характер и давность поражения в основных коллатеральных артериях (в частности, в глубокой артерии бедра). Оно позволяет определить локализацию и протяженность патологического процесса, степень поражения артерий (окклюзия, стеноз), характер изменений гемодинамики, коллатерального кровообращения, состояние дистального кровеносного русла.

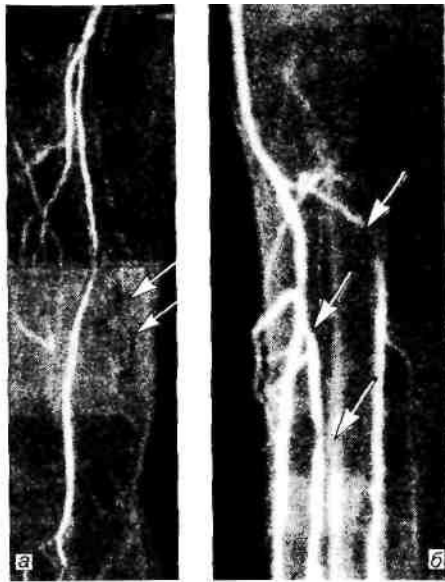


Рис. 18.13. Поражения дистального сосудистого русла.

а — окклюзия поверхностной бедренной артерии (МР-ангиограмма); б — множественные стенозы артерий голени (ангиограмма).

множественных, мелких извитых коллатералей. Бедренная артерия в случае вовлечения ее в патологический процесс представляется равномерно суженной. Характерно, что контуры пораженных сосудов, как правило, ровные.

Хирургическое лечение. Показания к выполнению реконструктивных операций при сегментарных поражениях могут быть определены уже начиная со Пб стадии заболевания. Противопоказаниями являются тяжелые сопутствующие заболевания внутренних органов — сердца, легких, почек и др., тотальный кальциноз артерий, отсутствие проходимости дистального русла. Восстановление магистрального кровотока достигается с помощью эндартерэктомии, обходного шунтирования или протезирования.



Рис. 18.14. Бедренно-подколенное шунтирование.

При облитерации артерии в бедренно-подколенном сегменте выполняют бедренно-подколенное или бедренно-тибиальное шунтирование сегментом большой подкожной вены. Малый диаметр большой подкожной вены (менее 4 мм), раннее ветвление, варикозное расширение, флебосклероз ограничивают использование ее в пластических целях. В качестве пластического материала применяют вену пупочного канатика новорожденных, алловенозные трансплантаты, лиофилизированные ксенотрансплантаты из артерий крупного рогатого скота. Синтетические протезы находят ограниченное применение, так как часто тромбируются уже в ближайшие сроки после операции. В бедренно-подколенной позиции наилучшим образом зарекомендовали себя протезы из политетрафторэтилена (рис. 18.14).

Верификация топического диагноза осуществляется при помощи ангиографии (традиционной рентгеноконтрастной, МР-или КТ-ангиографии) — наиболее информативного метода диагностики облитерирующего атеросклероза.

К ангиографическим признакам атеросклероза относят краевые дефекты заполнения, изъеденность контуров стенок сосудов с участками стеноза, наличие сегментарных или распространенных окклюзии с заполнением дистальных отделов через сеть коллатералей (рис. 18.12; 18.13).

При тромбангите на ангиограммах определяют хорошую проходимость аорты, подвздошных и бедренных артерий, коническое сужение дистального сегмента подколенной артерии или проксимальных отрезков берцовых артерий, облитерацию артерий голени на остальном протяжении с сетью

При атеросклеротических поражениях брюшной аорты и подвздошных артерий выполняют аортобедренное шунтирование (рис. 18.15) или резекцию бифуркации аорты и протезирование (рис. 18.16) с использованием бифуркационного синтетического протеза. В случае необходимости операция может быть завершена иссечением некротизированных тканей.

В последние годы в лечении атеросклеротических поражений артерий широкое распространение получил метод рентгеноэндоваскулярной дилатации и удержания просвета дилатированного сосуда с помощью специального металлического стента. Метод достаточно эффективен в лечении сегментарных атеросклеротических окклюзии и стенозов бедренно-подколенного сегмента и подвздошных артерий. Его с успехом применяют и в качестве дополнения к реконструктивным операциям, при лечении "многоэтажных" поражений. При диабетических макроангиопатиях реконструктивные операции позволяют не только восстановить магистральный кровоток, но и улучшить кровообращение в микроциркуляторном русле. Ввиду поражения сосудов малого диаметра, а также распространенности процесса реконструктивные операции при облитерирующем тромбангиите находят ограниченное применение.

В настоящее время при окклюзиях дистального русла (артерий голени и стопы) разрабатываются методы так называемой не прямой реваскуляризации конечности. К ним относятся такие виды хирургических вмешательств, как артериализация венозной системы, реваскуляризирующая остеотрепанация.

В случае диффузного атеросклеротического поражения артерий, при невозможности выполнения реконструктивной операции из-за тяжелого общего состояния больного, а также при дистальных формах поражения устраняют спазм периферических артерий, производя поясничную симпатэктомию, вследствие чего улучшается коллатеральное кровообращение. В настоящее время большинство хирургов ограничиваются резекцией двух-трех поясничных ганглиев. Выполняют либо одностороннюю, либо двустороннюю поясничную симпатэктомию. Для выделения поясничных ганглиев применяют внебрюшинный или внутрибрюшинный доступ.

Современное оборудование позволяет выполнять эндоскопическую поясничную симпатэктомию. Эффективность операции наиболее высока у больных с умеренной степенью ишемии пораженной конечности (II стадия заболевания), а также при поражениях, локализующихся ниже паховой связки.

При некрозе или гангрене возникают показания к ампутации конечности. При этом уровень ампутации зависит от уровня и степени поражения магистральных артерий и состояния коллатерального кровообращения.

Объем оперативного вмешательства должен быть строго индивидуализирован и выполняться с учетом кровоснабжения конечности и удобств последующего протезирования. При изолированных некрозах пальцев с четкой демаркационной линией выполняют экзартикуляцию фаланг с резекцией головки тарзальной кости или некрэктомию. При более распространенных поражениях производят ампутации пальцев,

трансмембранозные ампутации и ампутацию стопы в поперечном — поперечном сочленении. Распространение некротического процесса с пальцев на стопу, развитие влажной гангрены, нарастание симптомов общей интоксикации являются показаниями к ампутации конечности. В одних случаях она может быть выполнена на уровне верхней трети голени, в других — в пределах нижней трети бедра.

Консервативное лечение показано в ранних (I—IIa) стадиях заболевания, а также при наличии противопоказаний к операции или отсутствии технических условий для ее выполнения у больных с тяжелой ишемией. Оно должно быть комплексным и носить патогенетический характер. Лечение вазоактивными препаратами направлено на улучшение внутриклеточной утилизации кислорода, улучшение микроциркуляции, стимуляцию развития коллатералей.

Основные принципы консервативного лечения: 1) устранение воздействия неблагоприятных факторов (предотвращение охлаждения, запрещение курения, употребления спиртных напитков и т. д.); 2) тренировочная ходьба; 3) устранение спазма сосудов с помощью спазмолитических средств (пентоксифиллин, компламин, циннаризин, вазопростан, никошпан); 4) снятие болей (нестероидные анальгетики); 5) улучшение метаболических процессов в тканях (витамины группы В, никотиновая кислота, солкосерил, ангионин, продектин, пармидин, даларгин); 6) нормализация процессов свертывания крови, адгезивной и агрегационной функций тромбоцитов, улучшение реологических свойств крови (антикоагулянты непрямого действия, при соответствующих показаниях — гепарин, реополиглюкин, ацетилсалициловая кислота, тиклид, курантил, трентал). Наиболее популярным препаратом при лечении пациентов с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий является трентал (пентоксифиллин) в дозе до 1200 мг/сут при пероральном и до 500 мг — при внутривенном введении. У пациентов с критической ишемией (III—IV стадии) наиболее эффективен вазопростан.

У пациентов с аутоиммунным генезом заболевания возникает необходимость применения кортикостероидов, иммуностимуляторов. Большинству пациентов с атеросклерозом требуется коррекция липидного обмена, которую необходимо производить на основании данных о содержании общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой и низкой плотности. При неэффективности диетотерапии могут применяться ингибиторы синтеза холестерина (эндурацин), статины (зокор, мевакор, ловастатин), антагонисты ионов кальция (верапамил, циннаризин, коринфар), препараты чеснока (алликор, алисат). Могут применяться физиотерапевтические и бальнеологические процедуры (УВЧ-, СВЧ-, низкочастотная ДМВ-терапия, магнитотерапия, импульсные токи низкой частоты, электрофорез лекарственных веществ, радиоактивные, йодобромные, сульфидные ванны), целесообразны гипербарическая оксигенация, санаторно-курортное лечение.

Особенно важно устранить факторы риска, настойчиво добиваясь от больных резкого сокращения употребления животных жиров, полного отказа от курения. Необходим регулярный и правильный прием лекарственных средств, назначенных для лечения сопутствующего заболевания (сахарный диабет, гипертензия, гиперлипидемия), а также заболеваний, связанных с нарушением функций легких и сердца: увеличение

минутного объема сердца приводит к повышению перфузии тканей ниже места окклюзии, а следовательно, и улучшению снабжения их кислородом.

Существенное значение для развития коллатералей имеет тренировочная ходьба, особенно при окклюзии поверхностной бедренной артерии, когда сохранена проходимость глубокой артерии бедра и подколенной артерии. Развитие коллатералей между этими артериями может заметно улучшить кровоснабжение дистальных отделов конечности.

Вопросы лечения и реабилитации больных с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей неразрывно связаны с проблемой лечения общего атеросклероза. Прогрессирование атеросклеротического процесса порой значительно снижает эффект реконструктивных сосудистых операций. В лечении подобного рода больных наряду с лекарственной терапией используют гемосорбцию.

Прогноз заболевания во многом зависит от профилактической помощи, оказываемой больному с облитерирующими заболеваниями. Они должны находиться под диспансерным наблюдением (контрольные осмотры через каждые 3—6 мес). Курсы профилактического лечения, которые следует проводить не реже 2 раз в год, позволяют сохранить конечность в функционально удовлетворительном состоянии.

5. Пороки сердца. Врожденные пороки сердца. Ишемическая болезнь сердца, аневризмы, перикардит. Трансплантация органов и тканей.

Врожденные пороки сердца

Существует более 100 различных видов врожденных пороков сердца. Это групповое понятие объединяет аномалии положения и морфологической структуры сердца и крупных сосудов. Аномалии возникают вследствие нарушения или незавершенного формообразования (эмбриогенеза) сердца и крупных сосудов в период внутриутробного, реже постнатального развития. Частота врожденных пороков сердца колеблется от 5 до 8 случаев на 1000 новорожденных (т. е. 0,5—0,8%). Среди всех пороков сердца чаще всего встречаются дефекты межжелудочковой перегородки. Без оперативного лечения большинство детей с врожденными пороками сердца погибают в течение 1—2-го года жизни. Только 10—15% из них живут 2 года и более.

Классификация пороков сердца довольно сложна. В более ранних классификациях (по клиническим признакам) их разделяли на пороки с цианозом ("синие" пороки) и без цианоза.

В настоящее время клинически значимые пороки сердца подразделяют по характеру гемодинамических нарушений в малом круге кровообращения на следующие группы: 1) пороки с переполнением (гиперволемией) малого круга кровообращения; 2) пороки с обеднением (гиповолемией) его; 3) пороки с малоизмененным или неизменным

кровотоком. В первой и второй группах выделяют пороки с цианозом и без цианоза кожных покровов.

К порокам первой группы, не сопровождающимся ранним цианозом, относятся открытый артериальный (боталлов) проток, дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки, коарктация аорты и др. К порокам, сопровождающимся цианозом, относятся атрезия трехстворчатого клапана с нормальным калибром легочного ствола и большим дефектом межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток со стоком крови из легочной артерии в аорту. Это наблюдается при выраженной гипертензии в сосудах малого круга кровообращения (комплекс Эйзенменгера).

К порокам второй группы, не сопровождающимся цианозом, относятся изолированный стеноз ствола легочной артерии.

К порокам, сопровождающимся цианозом, относятся триада, тетрада, пентада Фалло (комбинация нескольких врожденных пороков), атрезия трехстворчатого клапана с сужением ствола легочной артерии или малым дефектом межжелудочковой перегородки и др.

К порокам третьей группы с неизменным или малоизмененным кровотоком в сосудах легкого относятся аномалии дуги аорты и ее ветвей, отсутствие дуги аорты, стеноз и коарктация аорты, митральная атрезия, атрезия аортального клапана, недостаточность митрального клапана и другие более редкие пороки.

Выделяют также комбинированные пороки, при которых выявляются нарушения взаимоотношений между различными отделами сердца и крупными сосудами.

У больных с пороками первой группы имеется внутрисердечное патологическое сообщение со сбросом крови из артериального русла в венозное (из левого желудочка сердца и крупных сосудов, отходящих непосредственно от него, т. е. слева направо), поэтому в периферическое артериальное русло поступает недостаточное количество артериальной крови. В связи с этим дети отстают в физическом развитии, часто болеют пневмонией, кожные покровы у них бледные, иногда с подчеркнуто яркой окраской губ. Бледность усиливается после физической нагрузки. Для всех пороков этой группы характерно переполнение кровью (гиперволемию) правых отделов сердца и сосудов легкого. При рентгенологическом исследовании легких признаки гиперволемии в малом круге кровообращения проявляются усилением легочного рисунка, расширением корней легких, выбуханием легочной артерии вследствие переполнения ее кровью. Перкуторно и рентгенологически определяется расширение правых камер сердца. На ЭКГ четко выявляются признаки перегрузки (гипертрофии) правого желудочка. При ультразвуковом исследовании (эхокардиография, цветное доплеровское сканирование) или зондировании сердца, а также при ангиокардиографии подтверждается дилатация правых отделов сердца, повышение давления и содержания кислорода в крови, взятой из них. Эти методы исследования позволяют определить диаметр дефекта, величину сброса крови. Распознав синдром переполнения малого круга кровообращения, врач по клиническим признакам может выбрать из группы пороков с гиперволемией малого круга кровообращения тот,

которому будут соответствовать аускультативные и другие симптомы. Например, систолический шум во втором межреберье у левого края грудины характерен для открытого артериального (боталлова) протока, а резкий дующий систолический шум в четвертом межреберье слева от грудины — для дефекта межжелудочковой перегородки и т.д.

Ко второй группе относят пороки, при которых имеется обеднение малого круга кровообращения кровью (гиповолемия) вследствие затруднения ее выброса правым желудочком в систему легочной артерии, например при стенозе легочной артерии. Ограниченное поступление крови в легкие наблюдается не только при стенозе путей оттока крови из правого желудочка, но и при сбросе крови из него в систему большого круга кровообращения (сброс справа налево). Это обычно наблюдается при тетраде, триаде, пентаде Фалло.

При умеренном сужении легочной артерии у детей нередко отсутствуют субъективные ощущения, обусловленные пороком, и дети обычно развиваются удовлетворительно. При значительном сужении легочной артерии они испытывают слабость, быструю утомляемость, боли в области сердца, одышку при физической нагрузке. Цвет кожных покровов у таких детей нормальный, часто наблюдается "сердечный горб". При аускультации сердца выявляется ослабление II тона, выслушивается громкий высокого тембра систолический шум во втором межреберье у левого края грудины в сочетании с ослаблением II тона. Здесь же при пальпации определяется систолическое дрожание. Эти симптомы характерны для сужения легочной артерии.

При рентгенологическом и ультразвуковом исследовании выявляют не только стеноз, но и постстенотическое расширение легочной артерии, увеличение правых отделов сердца, гипертрофию правого желудочка вследствие постоянной повышенной систолической нагрузки. На ЭКГ определяют признаки гипертрофии перегрузки правых отделов сердца, а при зондировании — повышение давления в правом желудочке и снижение давления в легочной артерии (увеличение градиента давления). Ультразвуковое исследование (так же как и ангиокардиография) позволяет выявить сужение клапана легочной артерии или подклапанное сужение с постстенотическим расширением легочной артерии.

При комбинированных пороках — тетраде Фалло — наблюдается уменьшение кровотока в легочных артериях вследствие венозно-артериального (т. е. справа налево) сброса крови. Поступление в артериальное русло большого количества венозной крови приводит к снижению насыщения артериальной крови кислородом. У больных с момента рождения наблюдается цианоз кожных покровов и видимых слизистых оболочек ("синий" порок). По мере прогрессирования болезни усугубляется недостаток кровотока по легочным артериям, развивается хроническое кислородное голодание. Оно проявляется неравномерным цианозом кожных покровов и кистей рук, утолщением концевых фаланг пальцев, одышкой в покое, тахикардией. Одновременно с этим развиваются одышечно-цианотические приступы, связанные со спазмом выходного отдела правого желудочка.

Границы сердца расширены. По мере увеличения сердца деформируется грудная клетка, формируется "сердечный горб". Над областью сердца определяется систолическое

дрожание, выслушивается ослабленный II тон на легочной артерии и грубый систолический шум в третьем — четвертом межреберье у левого края грудины.

На ЭКГ отмечается гипертрофия правого желудочка. Ультразвуковое и ангиокардиографическое исследование позволяют подтвердить наличие сброса венозной крови в артериальное русло, уменьшение кровотока в сосудах легких. При этом можно измерить давление в полостях сердца, определить насыщение кислородом крови, взятой через катетер.

У больных с пороками третьей группы симптомы нарушения газообмена отсутствуют. Основные жалобы у таких больных — быстрая утомляемость, сердцебиение, головные боли. При к о а р к т а ц и и аорты у больных старше 14—15 лет наблюдается повышение артериального давления на верхних и снижение на нижних конечностях. Кожа и видимые слизистые оболочки обычной окраски. Верхушечный толчок усилен. Над верхушкой сердца выслушивается систолический шум. Границы сердца расширены влево. На ЭКГ отмечаются признаки синдрома гипертрофии левых отделов сердца.

Глубину и характер патологии позволяет уточнить ультразвуковое и ангиокардиографическое исследование. При всех пороках ценные данные дают не только ультразвуковое доплерографическое исследование, но и быстро внедряющиеся методы магнитно-резонансной томографии.

Врожденные аномалии расположения сердца и магистральных сосудов

Аномалии включают праворасположенное сердце (правильно сформированное, без пороков — истинная декстрокардия), поворот сердца к середине; удвоение полых вен, впадающих в венозное (правое) предсердие, правостороннее расположение дуги аорты. Варианты отхождения левой подключичной артерии от нисходящей аорты выделяют в особую группу. При пороках этой группы нарушений сердечной деятельности не отмечается. Диагноз устанавливают на основании данных перкуссии, пальпации, аускультации, измерения артериального давления, электрокардиографии, ультразвукового, рентгенологического, в том числе ангиографического, исследований.

Жалоб обычно нет. Чаще всего порок развития выявляют случайно при обычном исследовании. Однако некоторые больные предъявляют жалобы, характерные для сдавления пищевода, трахеи, возвратного нерва (осиплость голоса).

Аномалии расположения сердца часто сочетаются с дефектами в перегородках сердца, нарушением строения клапанов, неправильным отхождением и формированием магистральных сосудов. В этих случаях появляются симптомы, позволяющие отнести их к врожденным порокам сердца одной из указанных выше групп. Детальная характеристика пороков приведена в специальном разделе.

Стеноз легочного ствола (изолированное сужение легочной артерии)

Сужение выхода из правого желудочка в легочную артерию может располагаться на разных уровнях. Стеноз выводного отдела правого желудочка, или подклапанный (инфундибулярный) стеноз легочной артерии, образуется вследствие разрастания мышечной и фиброзной ткани в инфундибулярном отделе желудочка. Стеноз фиброзного кольца, т.е. места перехода миокарда правого желудочка в легочный ствол, часто сочетается с подклапанным (инфундибулярным) или клапанным стенозом. Изолированный клапанный стеноз — наиболее частая патология (7—9% врожденных пороков сердца). Клапан легочной артерии при этом пороке представляет собой диафрагму с отверстием диаметром 2—10 мм. Часто разделение на створки отсутствует, комиссуры сглажены. Препятствие оттоку крови из правого желудочка ведет к повышению давления в нем. Для обеспечения нормального минутного объема правому желудочку приходится выполнять большую работу. Это приводит к выраженной гипертрофии его миокарда. Может развиваться подклапанный стеноз вследствие значительной гипертрофии выводного отдела правого желудочка. Из-за стеноза систолическое давление в правом желудочке повышается до 200—300 мм рт. ст. Постепенно в миокарде правого желудочка развиваются дистрофические процессы, что ведет к развитию недостаточности кровообращения.

Если у пациента имеется открытое овальное окно либо дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки, то развивается сброс венозной крови в артериальное русло (в левое предсердие, левый желудочек), что приводит к цианозу, усиливающемуся при физической нагрузке.

Клиническая картина и диагностика. При обследовании больного обнаруживают одышку, усиливающуюся при физической нагрузке, сердцебиение, быструю утомляемость. Над сердцем определяют систолическое дрожание и грубый систолический шум во втором — третьем межреберье у левого края грудины, ослабление II тона над легочной артерией. На электрокардиограмме — отклонение электрической оси сердца вправо, признаки гипертрофии правого желудочка и правого предсердия. При рентгенологическом исследовании определяют увеличение тени сердца за счет гипертрофированного правого желудочка, выбухание дуги легочной артерии вследствие ее постстенотического расширения. Во втором косом положении видно заполнение аортального окна тенью расширенной легочной артерии. Легочный рисунок обеднен или нормальный. Эхокардиографическое исследование позволяет установить характер и локализацию сужения.

Во время зондирования и при ангиокардиографии выявляют повышение давления в правом желудочке и определяют градиент систолического давления между правым желудочком и легочной артерией. Запись давления в правом желудочке и легочной артерии и ангиокардиокимография позволяют провести дифференциальный диагноз между клапанным и подклапанным стенозами, определить степень, протяженность и локализацию сужения. Прогноз без операции неблагоприятный. Продолжительность жизни не превышает 20 лет.

Лечение. При изолированном клапанном стенозе легочной артерии операцию выполняют с помощью катетера с баллоном, который проводят через бедренную вену пункционным методом до клапана легочной артерии. Баллон устанавливают на уровне клапана, раздувают с помощью углекислоты, что приводит к разрыву спаянных между собой створок, и таким образом устраняют стеноз. Об эффективности вальвулопластики судят по записям кривых давления в легочной артерии и правом желудочке.

При подклапанном стенозе операцию производят в условиях искусственного кровообращения. Миокард правого желудочка рассекают над стенозом, тщательно иссекают гипертрофированные трабекулы, образующие сужение. Если над специальным бужом, подобранным по диаметру соответственно величине поверхности тела пациента, невозможно сшить рассеченный миокард правого желудочка, то необходима пластика выводного отдела с помощью заплаты.

Непосредственные и отдаленные результаты при своевременно выполненной операции хорошие, большинство пациентов могут выполнять физическую работу.

Врожденный стеноз устья аорты

Различают клапанный, подклапанный и надклапанный стенозы (рис. 17.1). Частота каждого из типов неодинакова (от 2 до 7%). Чаще всего встречается стеноз клапана аорты. Сросшиеся створки имеют форму купола с отверстием на вершине. Клапан может быть двустворчатым. Нарушение гемодинамики вызывает постстенотическое расширение восходящей аорты, иногда напоминающее аневризму.

Подклапанный стеноз образуется фиброзным или фиброзно-мышечным валиком, реже — тонкой соединительнотканной диафрагмой с отверстием. Клинически и патоморфологически обособляют идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз.

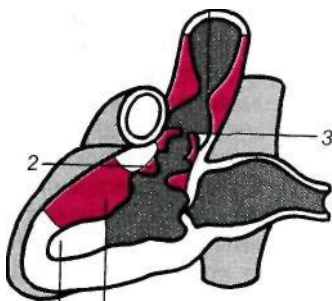


Рис. 17.1. Врожденный стеноз устья аорты.

Надклапанный стеноз локализуется в нижней трети восходящей аорты. Аортальный клапан при этом может быть нормальным. Препятствие току крови из левого желудочка приводит к его гипертрофии, а в запущенных случаях — к дегенеративным изменениям миокарда. Нарушения гемодинамики, обусловленные стенозом, проявляются в первую очередь нарушениями коронарного кровообращения — развивается относительная коронарная недостаточность.

Клиническая картина и диагностика. Больных беспокоят одышка, быстрая утомляемость, сжимающие боли в области сердца, головокружения и обмороки. При объективном обследовании определяют смещение верхушечного толчка влево; систолическое дрожание над областью сердца; грубый систолический шум во втором

межреберье справа, который проводится на сосуды шеи. Усилен и раздвоен I тон на верхушке, ослаблен II тон над проекцией аортального клапана.

При сфигмографии обнаруживают, что кривая каротидного пульса имеет крутой подъем с зазубриной на вершине, напоминающей по форме петушиный гребень.

На ЭКГ выявляют признаки гипертрофии левого желудочка; при выраженном и запущенном стенозе — признаки ишемии миокарда и мерцательную аритмию.

На фонокардиограмме шум имеет ромбовидную форму с эпицентром во втором межреберье справа у края грудины.

При эхокардиографическом исследовании определяют характер сужения, его локализацию, протяженность подклапанных изменений. Регистрируют нарушение сократительной функции миокарда левого желудочка при наличии коронарной недостаточности.

При рентгенологическом исследовании обнаруживают типичную аортальную конфигурацию тени сердца с приподнятой и закругленной верхушкой, увеличенным левым желудочком, выбухающей первой дугой по левому контуру за счет расширения восходящей аорты.

При зондировании и левой вентрикулографии регистрируют повышение систолического давления в левом желудочке, достигающее 200—250 мм рт. ст., градиент систолического давления между левым желудочком и аортой. Определяют также локализацию, характер и протяженность сужения, наличие регургитации через митральный клапан, степень гипертрофии миокарда, сократительную функцию сегментов левого желудочка.

У больных старше 40 лет и у пациентов, жалующихся на загрудинные сжимающие боли, независимо от возраста выполняют селективную корона-рографию. Определяют тип коронарного кровообращения, локализацию, протяженность и степень стенозов венечных артерий.

Лечение. Операция показана детям грудного возраста, если имеются признаки недостаточности кровообращения, не поддающиеся консервативному лечению. Детям старше 3 лет операция показана при градиенте систолического давления между левым желудочком и аортой более 50 мм рт. ст.; пациентам старшего возраста — при наличии жалоб и клинических признаков аортального стеноза независимо от величины градиента давления.

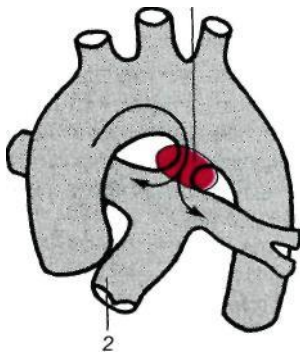
Операцию выполняют в условиях искусственного кровообращения и кардиopleгии. Сросшиеся створки рассекают по комиссурам, имеющиеся фиброзные утолщения створок иссекают, восстанавливая функцию клапана. При значительных морфологических изменениях створок, их обызвествлении выполняют иссечение и протезирование клапана.

При подклапанном стенозе, обусловленном диафрагмой, ее иссекают. При идиопатическом гипертрофическом субаортальном стенозе выполняют операцию — П-образную миосептэктомию: в гипертрофированной части межжелудочковой перегородки,

загораживающей выход из левого желудочка, острым путем проделывают желобовидный ход. При надклапанном стенозе расширяют просвет аорты, рассекая ее продольно и вшивая заплату в разрез. При невозможности выполнить такую операцию суженный участок аорты резецируют с последующим наложением анастомоза конец в конец или заменяют участок аорты сосудистым трансплантатом.

Открытый артериальный проток

Среди врожденных пороков сердца изолированный открытый артериальный проток составляет 16—24% (рис. 17.2). У 5—12% больных он сочетается с другими врожденными пороками. Проток расположен между начальным отделом нисходящей аорты тотчас после отхождения левой подключичной и левой легочной артерий или впадает в развилку легочного ствола. Длина протока — 1 см, диаметр — от 1 мм до 2 см, а может быть таким же, как диаметр аорты. Стенки функционирующего протока по строению отличаются от стенки аорты и легочной артерии большим количеством фиброзной соединительной ткани, в которой заключены отдельные пучки мышечных волокон. В стенке протока нередко обнаруживают воспалительные и дегенеративные изменения. Открытый артериальный проток необходим в эмбриональном периоде, так как по нему плацентарная кровь из правого желудочка и ствола легочной артерии, минуя нефункционирующие легкие, поступает в аорту и большой круг кровообращения. Вскоре после рождения проток закрывается, превращаясь в соединительнотканый тяж — артериальную связку.



Вскоре после рождения проток закрывается, превращаясь в соединительнотканый тяж — артериальную связку.

Рис. 17.2. Открытый артериальный проток.

1 — боталлов проток (соединяет аорту с легочной артерией); 2 — легочная артерия.

В постнатальном периоде по функционирующему протоку значительная часть крови из левого желудочка и восходящей аорты поступает в легочную артерию и затем из малого круга кровообращения по легочным венам вновь возвращается в левый желудочек. Таким образом, часть циркулирующей крови совершает кругооборот

по укороченному пути, минуя большой круг кровообращения. Направление и величина сброса крови из аорты в легочную артерию определяются разностью сопротивления сосудов большого и малого круга кровообращения. При развитии высокой легочной гипертензии сброс может стать двунаправленным или из легочной артерии в аорту; в этом случае насыщение крови кислородом в нижней части туловища будет меньше, чем в верхней.

При открытом артериальном протоке увеличивается нагрузка на левый желудочек. Ударный и минутный объем крови увеличивается на величину сброса через проток. Соответственно увеличивается кровоток по малому кругу кровообращения и прогрессирует легочная гипертензия. Вследствие прогрессирующей легочной гипертензии возрастает нагрузка на правый желудочек. Появляются признаки недостаточности кровообращения, особенно выраженные у маленьких детей.

Клиническая картина и диагностика. Основными симптомами являются одышка, усиливающаяся при нагрузке, сердцебиение. Ребенок отстает в физическом развитии, часто болеет респираторными заболеваниями.

При аускультации во втором межреберье слева по среднеключичной линии выслушивается непрерывный систолодиастолический ("машинный") шум. При нарастании

легочной гипертензии диастолический компонент шума уменьшается и исчезает, остается только систолический шум.

На электрокардиограмме выявляют нормограмму. При выраженной легочной гипертензии появляется правограмма.

При рентгенологическом исследовании выявляют симптомы увеличенного кровенаполнения сосудов легких — усиление легочного рисунка, выбухание дуги легочной артерии.

При зондировании зонд может пройти из ствола легочной артерии в аорту через открытый проток. Определяют увеличение насыщения крови кислородом в легочной артерии, повышение давления в правом желудочке. При аортографии контрастированная кровь поступает в легочную артерию.

Осложнениями открытого артериального протока являются бактериальный эндокардит, аневризматическое расширение протока и разрыв.

Лечение. Операцию выполняют из левостороннего бокового доступа. Артериальный проток выделяют, перевязывают двумя лигатурами и прошивают третьей. При легочной гипертензии закрытие боталлова протока может привести к повышению давления в легочной артерии, перегрузке правых отделов сердца и правожелудочковой недостаточности.

Начиная с 1991—1992 гг. в некоторых клиниках стали успешно применять торакоскопическое закрытие боталлова протока у новорожденных с высоким риском открытого оперативного вмешательства. По определенным показаниям с 1986 г. используют малоинвазивное транскатетерное закрытие протока специальными устройствами, позволяющими ввести их в просвет протока и обтурировать его. Эффективность и стоимость этой процедуры уступают открытому оперативному вмешательству. Оперативное вмешательство до 5-летнего возраста дает наилучшие результаты. Операция у взрослых более опасна, так как возможно прорезывание швов вследствие склеротических изменений сосудов.

Дефект межпредсердной перегородки

В изолированном виде данный порок наблюдается у 20—25% больных с врожденными пороками (рис. 17.3). Дефект межпредсердной перегородки возникает в результате недоразвития первичной или вторичной перегородки. Исходя из этого, различают первичный и вторичный дефекты межпредсердной перегородки. Первичные дефекты расположены в нижней части межпредсердной перегородки на уровне фиброзного кольца атриовентрикулярных клапанов. Иногда они сочетаются с расщеплением передневнутренней створки митрального клапана. Диаметр дефекта колеблется от 1 до 5 см. Вторичные (высокие) дефекты встречаются наиболее часто (у 75—95% больных). Они локализируются в задних отделах межпредсердной перегородки. Среди них выделяют высокие дефекты (в области впадения нижней полой вены) и дефекты в области овального окна. Вторичные

дефекты часто сочетаются с впадением правых легочных вен в правое предсердие (примерно у 30% больных).

Нарушение гемодинамики при дефектах межпредсердной перегородки обусловлено сбросом артериальной крови из левого предсердия в правое. В среднем величина сброса может достигать 8—10 л/мин. При наличии дефекта в перегородке значительная часть артериальной крови исключается из нормального кровотока, так как, минуя левый желудочек, она поступает из левого в правое предсердие, в правый желудочек, в сосуды легких и затем вновь возвращается в левое предсердие. Возникает перегрузка правого желудочка, что ведет к его гипертрофии, последующей дилатации и переполнению сосудистой системы легких избыточным количеством крови, а это вызывает легочную гипертензию. Последняя на ранних стадиях имеет функциональный характер и обусловлена рефлекторным спазмом артериол. Со временем спазм сосудов сменяется их облитерацией. Легочная гипертензия становится необратимой, прогрессирующей. Изменения в легких развиваются рано и быстро приводят к тяжелой декомпенсации правого желудочка. Частым осложнением дефекта межпредсердной перегородки является септический эндокардит.

При первичном дефекте межпредсердной перегородки нарушения гемодинамики выражены в большей степени. Этому способствует митральная регургитация, при которой кровь в период каждой систолы из левого желудочка поступает обратно в левое предсердие. Поэтому при первичном дефекте перегородки имеется больший объем артериального шунтирования, быстро развивается перегрузка и расширение левого желудочка.

Клиническая картина и диагностика. Наиболее частыми симптомами являются одышка, приступы сердцебиения, утомляемость при обычной физической нагрузке, отставание в росте, склонность к пневмониям и простудным заболеваниям.

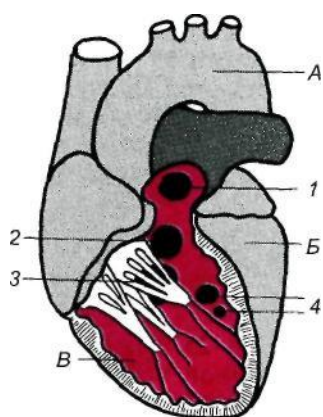


Рис. 17.3. Дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок.

1 — субпульмональный; 2 — субаортальный; 3 — дефект под створкой митрального клапана; 4 — дефект в мышечной части перегородки; А — аорта; Б — левый желудочек; В — правый желудочек.

При объективном исследовании часто виден "сердечный горб". Во втором межреберье слева выслушивается систолический шум, обусловленный усилением легочного кровотока и относительным стенозом легочной артерии. Над легочной артерией II тон усилен, имеется расщепление II тона вследствие перегрузки правого желудочка, удлинения его систолы, неодновременного закрытия клапанов аорты и легочной артерии.

На электрокардиограмме выявляют признаки перегрузки правых отделов сердца с гипертрофией правого предсердия и желудочка. Можно выявить деформацию зубца *P*, удлинение интервала *P—Q*, блокаду правой ножки предсердно-желудочкового пучка. При первичном дефекте имеется отклонение электрической оси влево, а при вторичном — вправо.

На рентгенограммах в прямой проекции отмечают расширение правой границы сердца за счет расширения правого желудочка, предсердия, увеличения ствола легочной артерии; увеличение второй дуги по левому контуру сердца, усиление легочного рисунка. При вторичном дефекте обнаруживают увеличение только правого желудочка, а при первичном — обоих желудочков и левого предсердия.

Эхокардиография показывает изменение размеров желудочков, парадоксальное движение межпредсердной перегородки, увеличение амплитуды движения задней стенки левого предсердия.

При цветном доплеровском сканировании выявляется сброс крови из левого предсердия в правый желудочек, величина дефекта, расширение правых отделов сердца и ствола легочной артерии.

Диагноз ставят на основании данных УЗИ и катетеризации сердца, при которой устанавливают повышение давления в правом предсердии, в правом желудочке и легочной артерии. Между давлением в желудочке и легочной артерии может быть фадие́нт, не превышающий 30 мм рт. ст. Одновременно обнаруживают повышение насыщения крови кислородом в правых отделах сердца и легочной артерии по сравнению с насыщением в полых венах.

Для определения размеров дефекта применяют ультразвуковое доплерографическое исследование или специальные катетеры с баллоном, который можно заполнять контрастным веществом. Зонд проводят через дефект и по диаметру контрастированного баллона судят о величине дефекта. Направление шунта и величину сброса определяют с помощью ультразвукового цветного доплеровского исследования. При отсутствии соответствующей аппаратуры эти сведения можно получить путем катетеризации полостей сердца и введения контраста. На ангиокардиокинофамме определяют последовательность заполнения отделов сердца контрастированной кровью.

Лечение только оперативное. Операцию проводят в условиях искусственного кровообращения. Доступ к дефекту осуществляют, широко вскрывая правое предсердие. При незначительных размерах дефект ушивают. Если его диаметр превышает 1 см, то закрытие производят с помощью синтетической заплаты или лоскутом, выкроенным из перикарда. При впадении легочных вен в правое предсердие один из краев заплаты подшивают не к латеральному краю дефекта, а к стенке правого предсердия таким образом, чтобы кровь из легочных вен после реконструкции поступала в левое предсердие. Первичный дефект всегда устраняют с помощью заплаты. Перед его закрытием производят пластику расщепленной створки митрального клапана путем тщательного ушивания. Таким образом ликвидируют митральную недостаточность.

17.4.1.5. Дефект межжелудочковой перегородки

Один из наиболее частых врожденных пороков сердца встречается в изолированном виде приблизительно у 30% всех больных этой группы (см. рис. 17.3).

Дефекты могут располагаться в различных местах межжелудочковой перегородки, наиболее часто — в мембранозной части, реже — в мышечной. Диаметр дефектов колеблется от нескольких миллиметров до 1—2 см, однако иногда достигает значительной величины, и межжелудочковая перегородка почти полностью отсутствует. Примерно у 50% больных имеются со-четанные пороки сердца.

Нарушения гемодинамики связаны со сбросом артериальной крови из левого желудочка в правый и затем в малый круг кровообращения. Направление артериовенозного шунта обусловлено более высоким давлением в левом желудочке, значительным превышением системного сосудистого сопротивления над сопротивлением в малом круге кровообращения. Величина сброса определяется размерами дефекта. Наличие артериовенозного шунта в первую очередь приводит к перегрузке правого желудочка и его гипертрофии. Вся сбрасываемая кровь, попадая в легкие, переполняет сосуды малого круга кровообращения. Возникает легочная гипертензия. Давление в легочной артерии становится равным системному или превышает его. Развивается синдром Эйзенменгера. Направление шунта меняется. Сброс крови через дефект идет справа налево. В большой круг кровообращения начинает поступать венозная кровь, что обуславливает появление цианоза. Стойкая и высокая легочная гипертензия рано приводит к сердечной недостаточности.

Клиническая картина и диагностика. У новорожденных и детей первых лет жизни заболевание протекает тяжело с явлениями декомпенсации, проявляющейся одышкой, цианозом, увеличением печени, гипотрофией. У детей старшего возраста симптомы заболевания выражены менее резко. При обследовании выявляют задержку в физическом развитии, асимметрию грудной клетки за счет "сердечного горба". Необратимые изменения в сосудах легких могут развиваться на первом году жизни. При возникновении ве-нозно-артериального шунта у больных развивается правожелудочковая недостаточность.

В третьем—четвертом межреберье слева от грудины выслушивают грубый систолический шум. При нарастании легочной гипертензии и уменьшении сброса шум становится короче и может исчезать. В этот период обычно появляется цианоз. Одновременно во втором межреберье по левому краю грудины выслушивается диастолический шум, который свидетельствует о присоединении относительной недостаточности клапана легочной артерии.

На электрокардиограмме при умеренной легочной гипертензии определяют перегрузку и гипертрофию правого желудочка, при повышении сосудисто-легочного сопротивления и нарастании легочной гипертензии начинают преобладать признаки недостаточности кровообращения.

Рентгенологическое исследование выявляет признаки увеличения кровотока в малом круге кровообращения: усиленный легочный рисунок, увеличение калибра легочных сосудов, увеличение второй дуги по левому контуру сердца, которое расширено в поперечнике за счет обоих желудочков.

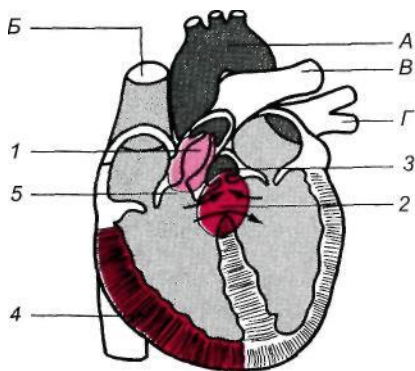
При катетеризации полостей сердца обнаруживают повышение содержания кислорода в крови, взятой из правого желудочка. При введении катетера в левый желудочек определяют поступление контрастного вещества через дефект перегородки в правый желудочек и легочную артерию. Дефект в межжелудочковой перегородке и его размеры можно определить неинвазивным способом с помощью ультразвукового цветного доплеровского сканирования.

Лечение. Операция должна быть выполнена до появления синдрома Эйзенменгера, при котором оперативное закрытие дефекта, как правило, неэффективно и приводит к быстрой недостаточности правого желудочка с летальным исходом в ближайшие сроки после операции, так как правый желудочек не справляется с высоким давлением в сосудах легких. Оперативное закрытие дефекта межжелудочковой перегородки производят в условиях искусственного кровообращения и кардиopleгии. Доступ к дефекту чаще всего осуществляют через разрез стенки правого предсердия, реже — желудочка. Порок ликвидируют путем закрытия отверстия заплатой. Ушивание небольших дефектов может быть выполнено в условиях общей или краниocereбральной гипотермии, без искусственного кровообращения. Результаты оперативного лечения хорошие, если операция выполнена в ранние сроки до развития осложнений.

Тетрада Фалло

Этот порок синего типа составляет 14—15% всех врожденных пороков сердца (рис. 17.4). Характерно сочетание следующих признаков: 1) стеноза устья легочного ствола; 2) дефекта межжелудочковой перегородки; 3) смещения аорты вправо и расположения ее устья над дефектом межжелудочковой перегородки; 4) гипертрофии стенки правых отделов сердца.

Возможны следующие варианты сужения легочной артерии: а) подклапанный стеноз — фибромускулярное сужение выходного отдела правого желудочка протяженностью от нескольких миллиметров до 2—3 см; б) клапанный стеноз (срастание створок, неправильное формирование клапана); в) комбинация клапанного и подклапанного стеноза; г) гипоплазия основного ствола, атрезия устья легочной артерии или стеноз ее ветвей. Дефект межжелудочковой перегородки при тетраде Фалло имеет большие размеры, диаметр его равен диаметру устья аорты, дефект расположен в мембранозной части перегородки. Декстропозиция устья аорты может быть различной выраженности. Тетрада Фалло часто сочетается с дефектом межпредсердной перегородки (пентада Фалло), открытым артериальным протоком, двойной дугой аорты и др.



Нарушения гемодинамики при тетраде Фалло в первую очередь определяются степенью сужения легочной артерии. В результате сопротивления, возникающего на пути тока крови из правого желудочка в легочную артерию, правый

желудочек выполняет большую работу, что приводит к его гипертрофии. Значительная часть венозной крови, минуя малый круг кровообращения, поступает в левый желудочек и аорту. Величина минутного объема малого круга кровообращения резко уменьшается, а большой круг кровообращения перегружается венозной кровью. Снабжение организма кислородом снижается, развивается гипоксия органов и тканей.

Рис. 17.4. Тетрада Фалло.

1 — клапанный и подклапанный стенозы; 2 — дефект межжелудочковой перегородки; 3 — аорта; 4 — гипертрофия миокарда правого желудочка; А — аорта; Б — верхняя полая вена; В — легочная артерия; Г — легочные вены.

Клиническая картина и диагностика. Новорожденный с тетрадой Фалло развит нормально, так как в перинатальный период имеющиеся аномалии сердца не препятствуют нормальному кровообращению плода. Первые признаки порока появляются через несколько дней или недель после рождения. Во время крика ребенка или в периоды кормления отмечают появление синюшности. Цианоз и одышка становятся с каждым месяцем все более выраженными. У детей в возрасте 1—2 лет кожные покровы приобретают синеватый оттенок, становятся видны расширенные темно-синего цвета венозные сосуды. Особенно резко цианоз выражен на губах, конъюнктивах, ушных раковинах, ногтевых фалангах рук и ног. Пальцы имеют вид барабанных палочек, ребенок отстает в физическом развитии. Нередко тетраде Фалло сопутствуют другие пороки развития: воронкообразная грудь, незаращение верхней губы и мягкого неба, плоскостопие и др. Для больных с тетрадой Фалло характерно вынужденное положение "сидя на корточках". После нескольких шагов ребенок вынужден садиться для отдыха на корточки, ложиться на бок. Нередко больные полностью прикованы к постели. При выраженной картине заболевания часто развиваются приступы одышки с резким цианозом, во время которых больные часто теряют сознание. Причиной этих приступов при фибромускулярном подклапанным стенозе является внезапный спазм мышц выводного отдела правого желудочка, что еще больше уменьшает количество крови, поступающей из сердца в легочную артерию, и снижает насыщение артериальной крови кислородом. Без операции большинство больных умирают до совершеннолетия.

При объективном исследовании нередко виден "сердечный горб". Перкуторно определяют умеренное увеличение границ сердца, а при аускультации — укорочение I тона на верхушке сердца и ослабление II тона на легочной артерии. Во втором—третьем межреберье у левого края грудины выслушивается систолический шум. В анализах крови отмечается увеличение количества эритроцитов до $6\text{--}10,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$, повышение уровня гемоглобина до 130-150 г/л.

На фонокардиограмме регистрируется шум над легочной артерией. Электрокардиография выявляет признаки гипертрофии правого желудочка. При рентгенологическом исследовании обнаруживают признаки, характерные для тетрады Фалло: уменьшение интенсивности рисунка корней легких, обеднение легочного рисунка в связи с недогрузкой малого круга кровообращения, увеличение тени сердца, смещение верхушки сердца влево и вверх, западение контура сердца на уровне дуги легочной

артерии, расширение восходящей части и дуги аорты. Сердце при этом принимает форму "деревянного башмака".

С помощью УЗИ и цветного доплеровского сканирования можно выявить основные морфологические изменения структур сердца, свойственные этому пороку, и изменения в направлении кровотока. При катетеризации сердца катетер из правого желудочка без труда проникает через дефект в перегородке в восходящую часть аорты. При введении контрастного вещества в правый желудочек контрастированная кровь одновременно заполняет восходящую аорту и легочную артерию.

Лечение. Различают радикальные и паллиативные методы коррекции порока.

Радикальное устранение порока осуществляется в условиях искусственного кровообращения и кардиоплегии. Операция состоит в закрытии межжелудочкового дефекта и устранении стеноза. В зависимости от вида стеноза производят рассечение сросшихся створок клапана легочной артерии по их комиссурам, иссечение фиброзно-мышечного валика выводного отдела правого желудочка, вшивание синтетической заплаты в продольный разрез выводного тракта правого желудочка и ствола легочной артерии. Дефект межжелудочковой перегородки устраняют с помощью заплаты путем подшивания ее к краям дефекта.

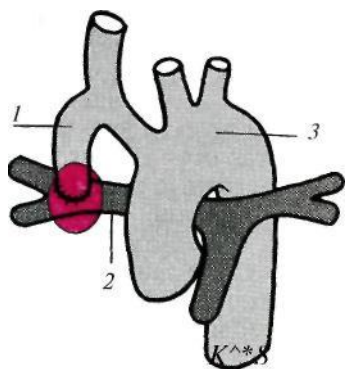


Рис. 17.5. Операция Блелока—Тауссиг (анастомоз между правой подключичной и легочной артериями).

0 — правая подключичная артерия; 2 — правая легочная артерия; 3 — аорта

Паллиативные операции заключаются в наложении обходных межартериальных анастомозов (рис. 17.5). Наиболее распространенным типом операции является соединение правой или левой ветви легочной артерии с подключичной артерией путем наложения прямого анастомоза по типу конец в конец или с помощью трансплантата либо синтетического протеза, вшиваемого между указанными сосудами. Кровь из артерии по анастомозу поступает в легкие и далее по легочным венам в левое предсердие. Таким образом, количество оксигенированной крови, попадающей в левый желудочек, увеличивается и цианоз значительно уменьшается. Паллиативные операции выполняют у новорожденных и у детей с тяжелыми приступами одышки и цианозом. Цель операции — дать детям возможность пережить тяжелый период, с тем чтобы впоследствии произвести радикальную операцию.

17.5. Приобретенные пороки сердца

Наиболее частой причиной поражения клапанов сердца и развития порока является ревматизм, далее следуют септический эндокардит, инфаркт миокарда, обуславливающий постинфарктные пороки (дефект межжелудочковой перегородки, недостаточность левого предсердно-желудочкового клапана, аневризма сердца), травмы грудной клетки.

Вследствие поражения соединительной ткани при ревматизме створки правого и левого предсердно-желудочковых и аортального клапанов утолщаются, срастаются, что приводит к стенозу. Недостаточность клапана возникает вследствие истончения, деформации, изъеденности краев створок клапана и отложения солей кальция в них.

Различают стеноз или недостаточность клапанов либо комбинированный порок, когда имеются сращение створок и их недостаточность одновременно. Клапан легочной артерии поражается ревматическим процессом редко.

17.5.1. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз)

Изолированный стеноз составляет 44—68% всех приобретенных пороков сердца. В норме площадь левого атриовентрикулярного отверстия составляет 4—6 см² и коррелирует с площадью поверхности тела. Суженное левое атриовентрикулярное отверстие является препятствием для изгнания крови из левого предсердия в левый желудочек, поэтому давление в левом предсердии повышается до 20—25 мм рт. ст. Вследствие этого возникает рефлексорный спазм артериол легких, что уменьшает приток крови в левое предсердие. Прогрессирующее уменьшение левого атриовентрикулярного отверстия вызывает дальнейший рост давления в полости левого предсердия (до 40 мм рт. ст.), что приводит к повышению давления в легочных сосудах и правом желудочке. Если величина капиллярного давления в легочных сосудах и правом желудочке превышает онкотическое давление крови, то развивается отек легких. Спазм артериол системы легочной артерии предохраняет легочные капилляры от чрезмерного повышения давления и повышает сопротивление в системе легочной артерии. Давление в правом желудочке может достигать 150 мм рт. ст. Значительная нагрузка на правый желудочек при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия приводит к неполному опорожнению его во время систолы, повышению диастолического давления и развитию относительной недостаточности правого предсердно-желудочкового клапана. Застой крови в венозной части большого круга кровообращения приводит к увеличению печени, появлению асцита и отеков.

Клиническая картина и диагностика. При незначительном сужении левого атриовентрикулярного отверстия нормальная гемодинамика поддерживается усиленной работой левого предсердия, при этом больные могут не предъявлять жалоб. Прогрессирование сужения и повышение давления в малом круге кровообращения сопровождаются одышкой, интенсивность которой соответствует степени сужения митрального клапана; приступами сердечной астмы, кашлем — сухим или с отделением мокроты, содержащей прожилки крови, слабостью, повышенной утомляемостью при физической нагрузке, сердцебиением, реже болью в области сердца. При выраженной гипертензии в малом круге кровообращения в сочетании с левожелудочковой недостаточностью нередко возникает отек легких.

При объективном исследовании выявляют характерный румянец с лиловым оттенком в виде бабочки на бледном лице, цианоз кончика носа, губ и пальцев. При пальпации области

сердца отмечают дрожание над верхушкой — "кошачье мурлыканье", при аускультации усиление I тона (хлопающий тон). На верхушке слышен тон открытия митрального клапана. Хлопающий I тон в сочетании со II тоном и тоном открытия создает на верхушке характерную трехчленную мелодию — "ритм перепела". При повышении давления в легочной артерии во втором межреберье слева от грудины слышен акцент II тона. К характерным аускультативным симптомам при митральном стенозе относят диастолический шум, который может возникать в различные периоды диастолы.

На электрокардиограмме электрическая ось сердца отклонена вправо, зубец *P* увеличен и расщеплен.

На фонокардиограмме регистрируют громкий I тон, диастолический шум над верхушкой сердца, акцент II тона над легочной артерией, митральный щелчок.

Характерными эхокардиографическими особенностями порока являются однонаправленное диастолическое движение створок митрального клапана, снижение скорости раннего диастолического закрытия передней створки левого предсердно-желудочкового клапана, снижение общей экскурсии клапана, уменьшение диастолического расхождения его створок и увеличение размеров полости левого предсердия. При ультразвуковом сканировании определяют атриовентрикулярное отверстие ("в торец"), кальциноз створок и их подвижность; вычисляют площадь отверстия и оба диаметра его.

При рентгенологическом исследовании сердца в переднезадней проекции видно выбухание второй дуги левого контура сердца за счет увеличения легочной артерии. По правому контуру определяют увеличение тени левого предсердия, которое может выходить за контуры правого предсердия.

В зависимости от степени сужения атриовентрикулярного отверстия различают следующие стадии заболевания.

Стадия I — бессимптомная; площадь отверстия составляет 2—2,5 см², клинические признаки заболевания отсутствуют.

Стадия II — площадь отверстия 1 , 5 — 2 см²; при физической нагрузке появляется одышка.

Стадия III — площадь отверстия 1 — 1 , 5 см²; отмечается одышка в покое; при обычной физической активности одышка нарастает, присоединяются такие осложнения, как мерцательная аритмия, образование тромбов в предсердии, артериальные эмболии, фиброз легких.

Стадия IV — стадия терминальной несостоятельности; площадь отверстия менее 1 см². Отмечаются признаки недостаточности кровообращения в покое и при малейшей физической нагрузке.

Стадия V — необратимая; у больного имеются тяжелые дистрофические изменения в паренхиматозных органах и миокарде.

Течение заболевания зависит от степени сужения левого атриовентрикулярного отверстия. Значительное ухудшение наступает при развитии осложнений: мерцательной аритмии, грубого фиброза и кальциноза клапана, образования тромбов в левом предсердии с эпизодами артериальной эмболии, легочной гипертензии и атеросклероза легочных артерий с присоединением относительной или органической недостаточности правого предсердно-желудочкового клапана. Смерть наступает от прогрессирующей сердечной недостаточности, отека легких, истощения.

Лечение. Выбор метода лечения стеноза левого атриовентрикулярного отверстия определяется тяжестью состояния больных, степенью нарушения гемодинамики, стадией развития заболевания.

В I стадии заболевания больному операция не показана. Во II стадии операция дает наилучшие результаты, предотвращая прогрессирование процесса (выполняют катетерную баллонную вальвулопластику левого предсердно-желудочкового клапана или закрытую комиссуротомию). В III стадии оперативное лечение является необходимым, хотя сроки, при которых операция наиболее эффективна, уже пропущены; лекарственная терапия дает временный положительный эффект. В IV стадии еще возможно проведение операции, однако риск ее значительно возрастает; при лекарственной терапии наблюдается незначительный эффект. В V стадии заболевания проводят лишь симптоматическое лечение.

При отсутствии выраженных фиброзных изменений створок и кальциноза клапана у больных с синусовым ритмом производят закрытую митральную комиссуротомию. Пальцем или специальным инструментом (комиссуротомом, дилатором) разделяют спайки по комиссуре и устраняют подклапанные сращения. При левостороннем доступе к сердцу палец для разделения створок вводят через ушко левого предсердия, предварительно наложив кисетный шов на его основание. В случае необходимости для расширения митрального отверстия в левый желудочек вводят дилатор через бессосудистый участок его верхушки. При правостороннем доступе палец и инструмент вводят через межпредсердную борозду. Если в процессе операции выявлен тромб в левом предсердии, обширный кальциноз клапана, установлена неэффективность попытки закрытой комиссуротомии или возникает недостаточность клапана после дилатации митрального отверстия, то переходят к открытой коррекции клапана в условиях искусственного кровообращения. При выраженных изменениях клапана, обусловленных кальцинозом и сопутствующей регургитацией, показано его протезирование.

В некоторых клиниках производят баллонную дилатацию с помощью баллончика, проведенного на катетере в левое атриовентрикулярное отверстие. Катетер с пластиковым баллончиком вводят в левое предсердие путем транссептальной пункции. Диаметр баллончика соответствует нормальному для данного пациента диаметру левого атриовентрикулярного отверстия. Баллончик устанавливают в отверстии и раздувают жидкостью под давлением до 5 атм. Осуществляется закрытая митральная комиссуротомия.

Пластическая операция на левом предсердно-желудочковом клапане проводится на открытом сердце в условиях кардиopleгии. Оперативное вмешательство предусматривает восстановление функций створок и подклапанных структур. При выраженных изменениях клапана, обусловленных кальцинозом и сопутствующей регургитацией, выполняют его протезирование.

Наилучшие результаты комиссуротомия дает при проведении оперативного вмешательства во II—III стадиях, когда вторичные изменения во внутренних органах, связанные с недостаточностью кровообращения, имеют обратимый характер.

Все больные после оперативных вмешательств должны находиться под наблюдением ревматолога и получать сезонное противоревматическое лечение во избежание обострения процесса, рестеноза или недостаточности клапана, при появлении которых может возникнуть необходимость повторного оперативного вмешательства.

17.5.2. Недостаточность левого предсердно-желудочкового клапана (митральная недостаточность)

Причиной органической митральной недостаточности у 75% больных является ревматизм.

Неполное смыкание створок левого предсердно-желудочкового клапана обуславливает обратный ток крови (регургитация) из левого желудочка в предсердие во время систолы. Величина регургитации определяет тяжесть митральной недостаточности. Левый желудочек должен постоянно выбрасывать большее количество крови, так как часть ее в систолу возвращается в левое предсердие и вновь поступает в левый желудочек. Порок длительное время компенсируется работой мощного левого желудочка, вызывая его гипертрофию и последующую дилатацию. Постепенно происходит гипертрофия и левого предсердия. Давление в полости левого предсердия ретроградно передается на легочные вены; повышается давление в легочной артерии, развивается гипертрофия правого желудочка.

Клиническая картина и диагностика. В стадии компенсации порока одышка, кашель менее выражены, чем при митральном стенозе. Кровохарканье наблюдается редко. Недостаточность кровообращения возникает в более поздние сроки. Больные могут переносить значительную физическую нагрузку, и заболевание часто выявляют случайно при профилактическом осмотре.

При снижении сократительной функции миокарда левого желудочка и повышении давления в малом круге кровообращения появляются жалобы на одышку при физической нагрузке и сердцебиение. Нарастающие застойные явления в малом круге кровообращения могут вызывать одышку в покое и приступы сердечной астмы. Клинические проявления болезни тесно связаны со степенью нарушения кровообращения, которая находится в прямой зависимости от объема регургитации крови из левого желудочка в левое предсердие,

степени нарушения сократительной способности миокарда и выраженности легочной гипертензии.

Во время осмотра выявляют расширение области сердечного толчка на 3—4 см, смещение верхушечного толчка влево.

При аускультации определяют ослабление I тона, акцент II тона. Над легочной артерией он умеренно выражен и возникает при развитии застойных явлений в малом круге кровообращения. Часто у верхушки сердца выслушивают III тон. Наиболее характерным симптомом при митральной недостаточности является систолический шум.

При незначительно и умеренно выраженном пороке на электрокардиограмме наблюдают признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка, на фонокардиограмме — значительное уменьшение амплитуды I тона. Систолический шум начинается сразу после I тона и занимает всю систолу или большую ее часть.

Изолированная митральная недостаточность на эхокардиограмме характеризуется дилатацией левых отделов сердца, избыточной экскурсией межжелудочковой перегородки, разнонаправленным диастолическим движением утолщенных створок левого предсердно-желудочкового клапана и заметным отсутствием их смыкания в систолу.

При рентгенологическом исследовании в переднезадней проекции выявляют закругление четвертой дуги по левому контуру сердца вследствие гипертрофии и дилатации левого желудочка. Кроме того, увеличение левого предсердия обуславливает выбухание третьей дуги. Увеличение левого предсердия особенно четко выявляется в первой косой или левой боковой проекции, где этот отдел сердца смещает контрастированный пищевод по дуге большого радиуса (более 6 см). При большом увеличении левого предсердия тень последнего может выступать за правый контур сердца в виде добавочной тени. В случаях выраженной митральной недостаточности можно наблюдать систолическое выбухание левого предсердия (симптом "кормысла").

Ультразвуковая доплерография или внутрисердечное исследование определяют объем регургитации из левого желудочка в левое предсердие, площадь левого атриовентрикулярного отверстия, давление в полостях сердца и легочной артерии. По количеству контрастированной крови, поступающей в момент систолы из левого желудочка в предсердие, различают четыре степени регургитации.

Увеличение размеров сердца, развитие мерцательной аритмии, приступы отека легких приводят к выраженной декомпенсации кровообращения, кахексии и смерти от острой сердечной недостаточности.

Лечение. Выбор метода лечения при недостаточности левого предсердно-желудочкового клапана определяется стадией развития болезни (см. "Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия"). При I стадии хирургическое лечение не проводят. Операция показана преимущественно больным во II и III стадии. При IV стадии риск операции высокий, эффект менее стойкий. При V стадии в связи с необратимыми изменениями в сердце и паренхиматозных органах операция противопоказана.

У больных с неосложненными формами недостаточности левого предсердно-желудочкового клапана и при отсутствии выраженного кальциноза створок, резких изменений подклапанных структур операцию устранения порока выполняют в условиях искусственного кровообращения и кардио-плегии. Цель оперативного вмешательства — восстановление запирающей функции митрального клапана. Клапаносохраняющая операция заключается в суживании фиброзного кольца специальным опорным жестким кольцом. По показаниям применяют шовную вальвулопластику, аннулопластику, восстановление подклапанных структур (укорочение хорд, за счет чего достигают сопоставления створок клапана). При наличии кальциноза и фиброза в области клапана чаще всего производят протезирование клапана механическим или биологическим протезом.

После протезирования митрального клапана, так же как после митральной комиссуротомии, возможна достаточно полная реабилитация больного при условии раннего (II—III стадии) оперативного вмешательства, систематического наблюдения ревматологом и проведения лечения по показаниям.

17.5.3. Аортальные пороки сердца

Причинами возникновения аортальных пороков сердца (15—20% всех приобретенных пороков сердца) могут быть ревматизм, бактериальный эндокардит, атеросклероз.

Наиболее часто встречаются ревматические поражения клапанов аорты, у мужчин в 3 — 5 раз чаще, чем у женщин. Створки клапана аорты подвергаются обызвествлению, нередко массивному, с переходом кальциноза на фиброзное кольцо клапана, стенку аорты, миокард левого желудочка, переднюю створку левого предсердно-желудочкового клапана.

Различают стеноз, недостаточность и комбинированные поражения, когда имеются одновременно стенозирование и недостаточность клапана аорты.

Аортальный стеноз — срастание створок клапана между собой, кальциноз и деформация створок, приводящие к сужению устья аорты, уменьшению выброса крови в нее, нарастающей перегрузке и гипертрофии левого желудочка.

Клиническая картина и диагностика. Больные жалуются на одышку, боли в области сердца, сердцебиение. При аускультации выслушивается систолический шум над устьем аорты, распространяющийся на сосуды шеи. На ЭКГ выявляются признаки гипертрофии левого желудочка. При рентгенологическом исследовании отмечают характерные для стеноза признаки — аортальная конфигурация сердца за счет увеличения левого желудочка, иногда наблюдается постстенотическое расширение восходящей аорты. Одышка может носить пароксизмальный характер (приступы сердечной астмы) и завершаться развитием отека легких. При аортальных пороках смерть наступает иногда внезапно на фоне кажущегося благополучия.

Аортальная недостаточность — нарушение замыкательной функции аортального клапана вследствие рубцовой деформации створок или расширения фиброзного кольца основания аорты. В связи с недостаточностью клапана значительная часть крови в фазу диастолы возвращается из аорты в левый желудочек. Это приводит к уменьшению минутного объема кровообращения, коронарной недостаточности и объемной перегрузке левого желудочка. Недостаточность аортального клапана приводит к прогрессирующей дистрофии миокарда и быстрой декомпенсации.

Клиническая картина и диагностика. При осмотре больных обнаруживают разлитой приподымающий верхушечный толчок сердца, который смещен вниз и влево в шестом — седьмом межреберье по передней аксиллярной линии. При недостаточности клапана аорты наблюдают усиленную пульсацию артерий на шее, хорошо заметна каротидная пульсация, систолическое давление повышено, характерно снижение диастолического давления (нередко до нуля) и соответственно значительное увеличение пульсового давления.

На фонограмме выслушивают и регистрируют диастолический шум, который следует сразу за II тоном и может занимать всю диастолу. Этот шум, обычно убывающий, распространяется вдоль левого края грудины, образован струей крови, возвращающейся из аорты в полость левого желудочка во время диастолы.

Рентгенологически выявляют увеличение размеров сердца за счет левого желудочка, восходящей аорты и ее дуги. Талия сердца хорошо выражена, сердце приобретает аортальную конфигурацию. Исследование с электронно-оптическим преобразователем позволяет увидеть отложение солей кальция в проекции клапана аорты.

Эхокардиографическое исследование помогает определить степень расширения аорты и левого желудочка, преобладание процессов гипертрофии или дилатации миокарда, оценить его сократимость, диагностировать обызвествление клапана и его распространение на соседние структуры сердца.

Катетеризацию полостей сердца и ангиографию применяют для уточнения степени стеноза или недостаточности и оценки состояния сократимости миокарда, выявления зон акинезии левого желудочка. По показаниям (стенокардия в анамнезе) выполняют коронарографию для выявления сопутствующих нарушений проходимости коронарных артерий. В настоящее время более точные данные об изменениях клапанов и гемодинамики дает цветная ультразвуковая доплеровская кардиография и магнитно-резонансное исследование.

При аортальных пороках прогрессирующая гипертрофия миокарда левого желудочка приводит к относительной коронарной недостаточности, стенокардии, очаговым рубцовым изменениям миокарда и смерти от острой левожелудочковой недостаточности.

Лечение. Оперативное лечение проводится в основном во II и III стадиях заболевания. В случае изолированного стеноза операция показана при градиенте давления между левым желудочком и аортой, превышающем 30 мм рт. ст., в случае недостаточности клапана аорты — при регургитации II степени.

Операцию производят в условиях искусственного кровообращения, холодовой и фармакологической защиты миокарда. При аортальном стенозе, в случае незначительных изменений в створках клапана, возможна клапаносохраняющая операция — разделение сращенных створок по комиссурам. В последние годы эту операцию производят редко, так как в большинстве случаев она переводит стеноз в тяжелую аортальную недостаточность. При обызвествлении створок, аортальной недостаточности, сочетании стеноза и недостаточности клапана показано иссечение его и протезирование. В настоящее время используют шаровые и дисковые искусственные клапаны аорты, биологические протезы из аортальных аллогенных и ксеногенных клапанов, сформированных из перикарда на опорных каркасах. Имплантированные протезы полностью устраняют имеющиеся нарушения внутрисердечной гемодинамики и способствуют нормализации работы сердца, уменьшению его размеров.

Наилучшие результаты после оперативного вмешательства получают при ранних операциях, произведенных до развития тяжелых дистрофических изменений в миокарде и других органах. После операций по поводу ревматических пороков сердца больные должны находиться под наблюдением кардиоревматолога и получать сезонное противоревматическое лечение. Пациентам с искусственными клапанами необходимо постоянно назначать антикоагулянты непрямого действия, поддерживать протромбиновый индекс в пределах 50—70%. После имплантации биологического протеза клапана антикоагулянтную терапию можно не проводить, рекомендуется принимать небольшие дозы аспирина (100—150 мг ежедневно).

При аортальных пороках нередко имеются сопутствующие нарушения проходимости венечных артерий, грозящие развитием инфаркта миокарда. Они подлежат хирургической коррекции — одновременному аортокоронарному шунтированию стенозированных венечных артерий.

Хроническая ишемическая болезнь сердца

Атеросклеротическое поражение венечных артерий является прогрессирующим заболеванием. На ранней стадии развития липиды инкорпорируются в интиму, образуя атеросклеротические бляшки, окруженные фиброзной тканью. Это сопровождается постепенным сужением и уменьшением просвета коронарных артерий, а следовательно, и снижением кровоснабжения миокарда. В ряде случаев фиброзная ткань содержит отложения кальция. В более поздней стадии наступает разрыв ткани над бляшкой, изъязвление ее. Над поврежденной бляшкой образуется тромбоцитарный сгусток, дающий начало тромбу, дальнейшему уменьшению просвета артерий, инфаркту миокарда. По мере сужения венечных артерий наступает несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностями его доставки. В связи с этим возникают приступы стенокардии.

По статистическим данным, около одной трети населения умирает от атеросклеротического заболевания коронарных артерий. В начале ишемической болезни сердца преобладает спазм венечных артерий, сопровождающийся ишемическими болями

при физической нагрузке (стенокардия напряжения) или в покое (стенокардия покоя). В последующем очень часто возникает инфаркт миокарда.

Атеросклеротическое поражение венечных артерий может быть ограниченным или диффузным. Обтурация их просвета приводит к очаговой ишемии миокарда, которая может быть обратимой или необратимой (инфаркт миокарда). Важнейшим симптомом ишемии являются загрудинные боли, стенокардия.

Клиническая картина и диагностика. Больных беспокоят приступы загрудинных болей, которые прекращаются после приема нитроглицерина; нарушение ритма, приступы сердцебиения. Клинические проявления весьма вариабельны. Согласно классификации Нью-Йоркской сердечной ассоциации (NYHA), тяжесть загрудинных болей и течения хронической ишемической болезни сердца подразделяют на четыре класса. I класс — отчетливых симптомов болезни нет; II класс — появление стенокардии после тяжелой физической нагрузки; III класс — появление стенокардии после легкой физической нагрузки; IV класс — стенокардия в покое. Пациенты, отнесенные к I—II классу, не испытывают тяжких приступов стенокардии, болезнь не мешает им вести нормальный образ жизни (стабильная стенокардия). В случае нарастания класса болезни в течение короткого периода времени имеется основание говорить о прогрессирующей стенокардии, которая существенно ухудшает прогноз. В поздней стадии ишемия возникает в покое и становится рефрактерной к применяемому медикаментозному лечению (нестабильная стенокардия). Прогноз при этой стадии болезни существенно ухудшается, возникает опасность инфаркта или внезапной смерти. У значительной части больных болезнь развивается не по приведенным классам, а может сразу проявиться инфарктом или внезапной смертью. Иногда наблюдается бессимптомная ишемия миокарда, тогда болезнь распознается только в поздней стадии.

Важную информацию дает электрокардиограмма, полученная в покое и при дозированной физической нагрузке на велоэргометре. Анализ электрокардиограммы позволяет определить выраженность и локализацию (очаги) ишемии миокарда, степень нарушения проводимости, характер аритмии.

Большое значение имеет цветное ультразвуковое доплерографическое и эхокардиографическое исследование. Оно позволяет определить изменения сократительной способности миокарда. По характеру движений стенок желудочков сердца можно выявить очаг и распространенность ишемии миокарда по зонам гипокинезии, акинезии или дискинезии в зоне, снабжаемой суженной ветвью венечной артерии. Замедление скорости движения стенок желудочка при сокращении миокарда называют гипокинезией, отсутствие движения стенки желудочка — акинезией. При аневризме сердца в момент сокращения непораженного миокарда рубцово-измененный участок выпячивается (дискинезия). Эхокардиографическое исследование позволяет определить систолический, конечно-диастолический и остаточный объемы левого желудочка, фракции выброса, минутный объем и сердечный индекс и другие показатели гемодинамики. Наиболее точную информацию о состоянии коронарного кровообращения дает магнитно-резонансная томография.

Для уточнения степени и локализации сужения венечных артерий, состояния периферического и коллатерального кровообращения в сердечной мышце производят селективную коронарографию, в том числе кинорентгенографию. Это важно для определения локализации и протяженности сужения перед и во время операции.

Радионуклидные исследования позволяют уточнить обширность очага поражения миокарда по степени накопления нуклида в миокарде.

Прогрессирующее сегментарное сужение венечных артерий неизбежно приводит к инфаркту миокарда. Судьба больного зависит от обширности и локализации инфаркта, степени нарушения функции сердца и внутренних органов.

Лечение. Хирургическое лечение показано при стенозе главного ствола левой коронарной артерии на 75%, при стенозе 2—3 ветвей артерии и клинических проявлениях по III—IV классу NYHA, снижении фракции выброса левого желудочка менее 50%.

Неотложным показанием к операции реваскуляризации миокарда является нестабильная "предынфарктная ангина", не поддающаяся консервативному лечению, а также резко выраженный стеноз левой венечной артерии, стеноз проксимального участка передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии, так как закупорка их сопровождается обширным инфарктом миокарда. При стабильной стенокардии, поддающейся медикаментозному лечению, операцию производят в плановом порядке. Результатом операции является восстановление коронарного кровообращения, у 80—90% больных после операции исчезают явления стенокардии, резко снижается опасность возникновения инфаркта миокарда.

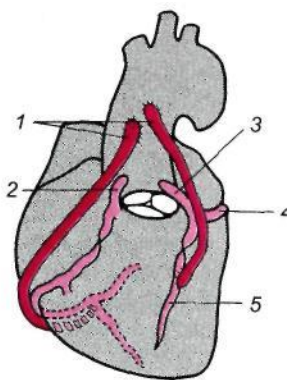


Рис. 17.6. Аортокоронарное шунтирование.

1 — аортокоронарное шунтирование веной; 2 — правая коронарная артерия; 3 — левая коронарная артерия; 4 — огибающая ветвь (ramus circumflexus); 5 — межжелудочковая ветвь (ramus interventricularis).

Основным способом хирургического лечения атеросклеротических поражений венечных артерий является аортокоронарное шунтирование (bypass — байпас). Операция заключается в создании одного или нескольких анастомозов между восходящей аортой и венечной артерией и ее ветвями дистальнее места окклюзии (рис. 17.6). В качестве шунта используют участок вены голени (v. saphena magna). В 1964 г. В. И. Колесов впервые сделал анастомоз между внутренней грудной и коронарной артерией ниже ее сужения (коронарно-маммарный анастомоз). Эта операция при определенных показаниях производится в ряде учреждений. В настоящее время мобилизованные участки артерий (a. thoracica interna, a. epigastrica и др.) нередко используются для ангиопластики. По ряду показателей ангиопластика с применением артерии превосходит аортокоронарное шунтирование с применением сегмента вены. Предпосылками для успешной реваскуляризации миокарда являются: 1) стеноз венечных артерий (50% и более) при хорошей проходимости их периферических отделов; 2) достаточный диаметр (не менее 1

мм) периферического участка венечных артерий; 3) сохранение сократительной способности миокарда ("живой" миокард) дистальнее стеноза артерий.

В последние годы с развитием эндоваскулярной рентгенохирургии для лечения сужений венечных сосудов стали применять их дилатацию с помощью специальных зондов с баллонами, которые вводят в просвет артерии. Наполняя баллон контрастным веществом, добиваются растяжения суженного сегмента просвета артерии и восстановления ее проходимости. Достигнутый при дилатации успех можно закрепить установкой стента.

Выбор метода операции зависит от характера поражения коронарных артерий и состояния пациента по NYHA классу. Делаются попытки разрушения атеросклеротической бляшки лучом лазера. При развитии у больного предынфарктного состояния вследствие тромбоза суженной венечной артерии для обнаружения локализации тромба выполняют экстренную коронарографию. Затем в венечную артерию к месту ее закупорки вводят через катетер стрептокиназу. Таким путем добиваются реканализации венечной артерии, уменьшения зоны ишемии. Впоследствии выполняют аортокоронарное шунтирование в плановом порядке.

17.8. Постинфарктная аневризма сердца

Аневризма в большинстве случаев развивается после обширного транс-мурального инфаркта миокарда, сопровождающегося некрозом мышечной ткани и замещением ее рубцовой. Редко причиной аневризмы может быть врожденный дефект развития или травма. Различают также ложные аневризмы, возникающие после ранее перенесенных операций или бактериального эндокардита. Аневризма сердца развивается у 10—15% больных, перенесших инфаркт миокарда, в большинстве случаев в первые 6 мес, а иногда уже через несколько недель. Остается неизвестным, почему у одних пациентов постинфарктная аневризма развивается, а у других нет. Аневризмы преимущественно локализуются в верхушке левого желудочка (85%) или на передней его стенке (15%), возникают на месте рубцовой ткани, разросшейся в зоне бывшего некроза миокарда. В этих случаях в функциональном отношении левый желудочек как бы состоит из сокращающегося и аневризматического (несокращающегося) сегментов. Между ними располагаются "ворота" аневризмы. Во время систолы кровь из сокращающегося сегмента желудочка поступает в восходящую аорту и частично в аневризматический мешок (парадоксальный кровоток). В связи с этим фракция выброса и минутный объем сердца снижаются, что может привести к недостаточности кровообращения. В аневризматическом мешке нередко находятся пристеночные тромбы. Отрыв кусочков тромба (эмболы) вызывает тромбоэмболические осложнения. В раннем периоде формирования аневризмы, когда некротизированный участок миокарда еще не замещен плотной соединительной тканью, возможны разрыв стенки аневризмы и тампонада сердца излившейся в полость перикарда кровью.

Клиническая картина и диагностика. Больных беспокоят боли в области сердца, загрудинные боли, одышка, перебои. В анамнезе у ряда больных имеются данные о

перенесенном инфаркте миокарда и длительно существующей коронарной недостаточности.

При осмотре и пальпации иногда определяют прекордиальную парадоксальную пульсацию в четвертом межреберье слева от грудины, отдельно от верхушечного толчка; нередко выслушивают систолический шум, связанный с изменениями папиллярной мышцы, пролабированием створки левого предсердно-желудочкового клапана в левое предсердие и возникновением недостаточности самого клапана. На электрокардиограмме выявляют характерные признаки аневризмы сердца: комплекс *QS* или *QR*, стойкий подъем интервала *S—T* и отрицательный зубец *Г* в грудных отведениях. При рентгенологическом исследовании отмечают изменение конфигурации тени сердца за счет мешковидного выпячивания.

При эхокардиографии четко определяется локализация аневризмы, ее размеры, наличие тромботических масс в полости аневризмы. Это исследование позволяет определить изменения гемодинамических показателей — фракцию выброса, конечно-систолический и конечно-диастолический объем левого желудочка, другие показатели гемодинамики.

Селективная коронарография позволяет уточнить локализацию стеноза или окклюзии венечной артерии, оценить изменения сосудистого русла дистальнее места окклюзии. Левосторонняя вентрикулография дает возможность точно установить величину аневризмы, локализацию, изменения миокарда вследствие патологического процесса, оценить в целом сократительную способность оставшейся части миокарда левого желудочка.

В течение первых 2—3 лет после образования аневризмы при естественном течении болезни больные умирают. Наиболее часто причинами смерти являются повторный инфаркт миокарда, эмболия различных артерий и сердечная недостаточность. Показаниями к операции являются опасность разрыва или прикрытая перфорация аневризмы, рецидивирующие тромбоэмболии и желудочковая тахикардия.

Лечение. Операция заключается в иссечении стенки аневризм, удалении пристеночных тромбов, ушивании образовавшегося дефекта. При стенозирующем процессе в венечных артериях одномоментно выполняют аортоко-ронарное шунтирование. При инфаркте, захватывающем папиллярную мышцу, с развитием недостаточности левого предсердно-желудочкового клапана показано протезирование клапана.

17.9. Перикариты

Перикард выполняет следующие важнейшие функции: 1) фиксирует сердце в средостении и не допускает смещения его при любом положении тела; 2) уменьшает трение сердца с окружающими органами; 3) действует как барьер, препятствующий распространению инфекции при воспалении легких и плевры; 4) ограничивает расширение желудочков до определенного физиологического предела.

Перикардит — воспаление висцерального и париетального листков перикарда, сопровождающееся расширением сосудов, повышением их проницаемости, инфильтрацией лейкоцитами, отложением фибрина с последующим образованием сращений, рубцовой трансформации оболочек, отложением солей кальция в них и сдавлением сердца. Скопление экссудата в полости перикарда может отсутствовать. Когда в полости перикарда скапливается значительное количество жидкости или происходит рубцовое перерождение перикарда, вызывающие сдавление сердца (констриктивный перикардит) и нарушение гемодинамики, рассматривается вопрос о хирургическом лечении.

Различают первичные перикардиты и вторичные, возникающие как осложнения патологических процессов в миокарде, легких, плевре, пищеводе и других органах. В зависимости от особенностей клинического течения выделяют острые и хронические перикардиты.

17.9.1. Острые перикардиты

Острое воспаление перикарда может быть вызвано неспецифической (стафилококки, стрептококки, вирусы, анаэробы, грибки) и специфической (туберкулез, сифилис) инфекцией, ревматизмом, аллергическими аутоиммунными заболеваниями. При уремии, подагре встречаются токсические перикардиты. Посттравматические перикардиты наблюдаются при ранениях сердца и перикарда, закрытой травме груди, после операций на сердце и органах грудной полости. Иногда перикардиты развиваются при инвазии опухолей рядом расположенных органов (рак легких, лимфома, реже рак молочной железы).

Фибринозный ("сухой") перикардит, характеризуется отложениями фибрина на висцеральном и париетальном листках перикарда. Заболевание протекает с небольшим и кратковременным повышением температуры тела, болями в области сердца, которые усиливаются при глубоком вдохе; кашлем; умеренной тахикардией и учащенным дыханием. Основным симптомом фибринозного перикардита является шум трения перикарда. Шум имеет грубый характер, синхронен с сердечными сокращениями, усиливается при наклоне больного вперед. В отличие от плевральных шумов он не исчезает при задержке дыхания. На фонокардиограмме шум трения перикарда регистрируют в обеих фазах сердечного цикла. На электрокардиограмме обнаруживают смещение интервала S—T вверх в I и II стандартных и грудных отведениях, деформацию зубца T, которые свидетельствуют о нарушениях кровообращения в субэпикардальных слоях миокарда. Исход заболевания благоприятный. Острый фибринозный перикардит нередко является начальной стадией других форм заболевания.

17.9.2. Выпотные перикардиты

Серозный перикардит. Наряду с воспалительными изменениями в висцеральном и париетальном листках процесс характеризуется образованием и скоплением в полости перикарда серозного или серозно-фибринозного экссудата.

Клиническая картина и диагностика. Основными симптомами заболевания являются боли в области сердца и одышка. Боли носят острый, нарастающий по интенсивности характер, иррадиируют в спину и область плеча. Из-за болей больной принимает вынужденное положение: сгибается вперед. В результате сдавления перикардiallyм экссудатом пищевода, возвратных и диафрагмальных нервов могут возникать затруднения при глотании, икота, охриплость голоса.

При обследовании выявляют умеренный цианоз, выбухание межреберных промежутков в области сердца. Верхушечный толчок ослаблен или не пальпируется. При скоплении в перикарде значительного количества выпота (свыше 300 мл) отмечают расширение абсолютной сердечной тупости. Тоны сердца становятся глухими, шум трения перикарда может сохраняться.

При рентгенологическом и ультразвуковом исследованиях выявляют расширение тени сердца, контуры которой приобретают треугольную или шаровидную форму, скопление экссудата в полости перикарда, снижение подвижности контуров сердца. Наиболее точную информацию дает ультразвуковое доплеровское исследование сердца, компьютерная и магнитно-резонансная томография. Они позволяют обнаружить скопление жидкости в полости перикарда, нарушение сократительной функции миокарда и степень утолщения перикарда. На электрокардиограмме по мере накопления экссудата определяют снижение вольтажа комплекса QRS, изменение интервала S—T и деформацию зубца T. При лабораторных исследованиях находят лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом формулы крови влево, увеличение СОЭ.

Быстрое накопление в полости перикарда большого количества экссудата может привести к развитию тяжелой картины тампонады сердца. Клинически она проявляется нарастающей тахикардией, снижением артериального давления, резким цианозом, набуханием шейных вен, отсутствием их пульсации, увеличением печени. При резком уменьшении сердечного выброса, обусловленного сдавлением полостей сердца, возникает нарушение кровообращения мозга. Только неотложная пункция полости перикарда и удаление экссудата позволяют спасти жизнь больного.

Лечение. В большинстве случаев острого перикардита проводят консервативное лечение, экссудат рассасывается самостоятельно в течение 2—6 нед, клинические симптомы проходят. Назначают анальгетирующие и сердечные средства, антибиотики широкого спектра действия, мочегонные средства. По показаниям делают пункцию полости перикарда с удалением жидкости, проводят специфическую и неспецифическую противовоспалительную терапию, направленную на лечение основного заболевания.

Возможны обострения процесса с более длительным течением. Прогноз зависит от причин, вызвавших перикардит. Серьезные последствия представляют гнойный и

туберкулезный перикардиты. Констриктивные перикардиты в настоящее время встречаются очень редко.

Гнойный перикардит. Первичный гнойный перикардит возникает в результате инфицирования перикарда лимфогенным или гематогенным путем, при проникающих ранениях. Гнойный перикардит может быть осложнением медиастинита, плеврита, распадающихся опухолей легких и пищевода. Гематогенные перикардиты возникают при остеомиелитах, пневмококковых пневмониях, дифтерии и др.

Клиническая картина и диагностика. Заболевание имеет такие же проявления, как и любой другой экссудативный перикардит. Однако течение гнойного перикардита бывает более тяжелым. Преобладают симптомы интоксикации и выраженные нарушения гемодинамики. С целью дифференциальной диагностики с другими формами перикардита и удаления экссудата производят диагностическую и лечебные пункции перикарда.

Лечение. При гнойных перикардитах и угрозе тампонады сердца выполняют пункции перикарда обычно в левом реберно-мечевидном углу для эвакуации экссудата и введения антибактериальных препаратов.

После инфильтрационной анестезии прокалывают кожу и мягкие ткани на глубину 2—2,5 см. Иглу продвигают вдоль заднего края грудины на 3—5 см и достигают перикарда. После прокола перикарда поршень шприца слегка вытягивают, контролируя содержимое. При неэффективности пункций производят чрескожное дренирование перикарда, а в более тяжелых случаях — перикардиотомию с промыванием и дренированием полости перикарда. При плохо дренируемой полости и формировании недренируемых участков может быть рекомендована перикардэктомия.

Прогноз. Даже в случаях благоприятного течения гнойного перикардита нередко наблюдается переход в хроническую форму заболевания.

17.9.3. Хронические перикардиты

Различают хронический экссудативный (выпотной) и констриктивный (сдавливающий) перикардиты.

Хронический экссудативный (выпотной) перикардит. Наиболее частая причина заболевания — ревматизм. Обычно хронический перикардит является исходом острого экссудативного перикардита, реже с самого начала имеет хроническое течение.

Патологоанатомическая картина. Хронический выпотной перикардит характеризуется резким утолщением париетального листка перикарда, который претерпевает соединительнотканное перерождение, спаивается с эпикардом и окружающими тканями, становится ригидным, не спадается после повторных удалений экссудата.

Клиническая картина и диагностика. Наиболее частыми симптомами заболевания являются одышка, колющие боли в области сердца, приступы сердцебиения.

При осмотре больного отмечают небольшой цианоз, умеренный отек лица, шеи, верхних конечностей, набухание шейных вен. Эти симптомы возникают после длительного лежания на спине (в таком положении увеличивается сдавление верхней полой вены). Верхушечный толчок исчезает или ослаблен. Перкуторно определяют значительное расширение области сердечной тупости. Тоны сердца глухие, пульс обычно учащен. Системное артериальное давление снижено, а венозное повышено. У некоторых больных отмечают увеличение печени, небольшой асцит.

При рентгенологическом, ультразвуковом исследовании, компьютерной или магнитно-резонансной томографии выявляют значительное расширение тени сердца, снижение амплитуды сердечных сокращений. На электрокардиограмме видно снижение вольтажа желудочкового комплекса.

Течение заболевания ремиттирующее. Периоды ухудшения сменяются периодами относительного благополучия.

Лечение хирургическое. Операцией выбора является субтотальная перикардэктомия.

Констриктивный (сдавливающий) перикардит. Причинами констриктивного перикардита чаще всего являются туберкулез, реже неспецифические инфекционные заболевания. Перикардит может также развиваться после перенесенной травмы грудной клетки, которая сопровождалась образованием гемоперикарда. Нередко причина заболевания остается невыясненной.

Патологоанатомическая картина. Констриктивный перикардит представляет собой конечную (склеротическую) стадию перенесенных ранее фибринозного, серозно-фибринозного или гнойного перикардитов. В результате перехода процесса в фазу продуктивного хронического воспаления наступает фиброзное изменение париетального и висцерального листков перикарда. Они утолщаются, срастаются, теряют эластичность и нередко обызвествляются, полость перикарда облитерируется. Листки могут достигать толщины 1,5 — 2 см и более, образуя толстый соединительнотканый панцирь, который вследствие прогрессирующего сморщивания фиброзной ткани сдавливает сердце (панцирное сердце). Перикардальные сращения могут равномерно охватывать все отделы сердца или локализоваться только в области верхушки, предсердно-желудочковой борозды или устья полых вен. Одновременно с внутриперикардальными сращениями возникают и сращения перикарда с окружающими тканями, что ведет к развитию рубцового медиастиноперикардита. Медиастиноперикардальные сращения фиксируют перикард к медиастинальной плевре, легким, ребрам, позвоночнику, что значительно затрудняет работу сердца и приводит к еще большему сдавлению его.

Патогенез. Интра- и экстраперикардальные сращения постепенно сдавливают сердце и устья полых вен, препятствуют нормальным сердечным сокращениям. В большей степени при констриктивном перикардите нарушается расслабление сердца в фазу диастолы. Это ведет к затруднению притока крови к правым отделам сердца, повышению венозного давления и появлению симптомов застоя в большом круге кровообращения. В большинстве случаев течение констриктивного перикардита прогрессирующее. Состояние больных

постепенно ухудшается, со временем они становятся инвалидами. В миокарде и паренхиматозных органах развиваются вторичные необратимые изменения, больные погибают от сердечной или печеночной недостаточности.

Клиническая картина и диагностика. Основные жалобы — чувство сдавления в области сердца, одышка, общая слабость. При осмотре отмечают умеренный цианоз, расширение подкожных вен, увеличение живота (асцит), отеки на ногах. Нередко выявляют втяжение межреберных промежутков во время систолы желудочков, расширение и пульсацию вен шеи, связанные с наличием у больного экстраперикардиальных сращений. Пульс обычно слабого наполнения и напряжения, часто парадоксальный: на вдохе наполнение пульса уменьшается, а на выдохе увеличивается, что указывает на резкое снижение диастолического наполнения правых отделов сердца. У 1/3 больных наблюдается мерцательная аритмия. Границы сердца, как правило, не расширены, верхушечный толчок не определяется. Тоны сердца приглушены, шумов нет. Печень застойная, значительно увеличена, определяется асцит. Системное артериальное давление снижено. Для констриктивного перикардита характерно стойкое повышение венозного давления, величина которого может достигать 300—400 мм вод. ст. В биохимических анализах крови выявляют снижение содержания общего белка плазмы крови до 20 г/л.

При рентгенологическом исследовании сердце имеет обычные размеры четкие контуры. Первая дуга по правому контуру сердца увеличена за счет выбухания верхней полый вены. Часто можно заметить отложения извести в перикарде в виде отдельных островков или сплошной пластины. При ультразвуковой доплерокардиографии и на рентгенокимограмме выявляют снижение амплитуды зубцов сердечных сокращений; в плевральных полостях — умеренный выпот.

На электрокардиограмме регистрируют значительное снижение вольтажа всех зубцов, отрицательный зубец *T*. При ультразвуковом сканировании сердца обнаруживают перикардиальные сращения различной толщины над разными отделами сердца, участки обызвествления в стенках миокарда, предсердий и желудочков. Аналогичные результаты получают при компьютерной или магнитно-резонансной томографии. Для констриктивного перикардита характерны признаки уменьшения диастолического наполнения сердца: резкое и быстрое снижение внутрисердечного давления в начале диастолы с последующим быстрым его повышением и образованием "плато" на уровне 30—40 мм рт. ст.

Дифференциальный диагноз следует проводить с экссудативным перикардитом, пороками сердца, миокардитами и экстракардиальными заболеваниями, сопровождающимися декомпенсацией кровообращения по большому кругу (портальная гипертензия, опухоли средостения).

Лечение. Показано оперативное вмешательство. Перикардэктомию выполняют из продольной стернотомии. Операция заключается в радикальном удалении измененного перикарда. Для этого измененные листки перикарда отделяют от левого желудочка, передней поверхности сердца и правого предсердия; обязательным является выделение из сращений аорты, легочной артерии и устьев полых вен. При выполнении операции следует соблюдать осторожность в связи с возможностью ранения миокарда и венечных артерий. В

области сращений с венечными артериями допустимо оставление участков обызвествленного перикарда в виде изолированных островков.

Положительный эффект от радикальной перикардэктомии наступает уже в ближайшем послеоперационном периоде. В отдаленные сроки 90% оперированных больных возвращаются к обычной трудовой деятельности.

6. Заболевания вен. Флеботромбозы и тромбозмболии. Тромбозмболия лёгочной артерии.

1. Варикозная болезнь и осложнения.

ВЕНЫ КОНЕЧНОСТЕЙ

Различают поверхностные и глубокие вены конечностей.

Поверхностные вены нижних конечностей представлены большой и малой подкожными венами. Большая подкожная вена (*v. saphena magna*) начинается от внутренней краевой вены стопы, располагается в углублении между передним краем медиальной лодыжки и сухожилиями мышц-сгибателей и поднимается по внутренней поверхности голени и бедра до овальной ямки, где на уровне нижнего рога серповидного края широкой фасции бедра впадает в бедренную вену. В самый верхний сегмент ее впадают наружные половые вены (*w.pudendae externae*), поверхностная надчревная вена (*v.epigastrica superficialis*), поверхностная вена, окружающая подвздошную кость (*v.circumflexa ileum superficialis*). Дистальнее на 0,5—2,5 см в нее вливаются две более крупные добавочные вены — *vv.saphena accessoria medialis* и *saphena accessoria lateralis*. Эти два притока нередко хорошо выражены и имеют такой же диаметр, как и основной ствол большой подкожной вены. Малая подкожная вена (*v.saphena parva*) является продолжением латеральной краевой вены стопы, начинается в углублении между латеральной лодыжкой и краем ахиллова сухожилия и поднимается по задней поверхности голени до подколенной ямки, где впадает в подколенную вену. Между малой и большой подкожными венами на голени имеется множество анастомозов.

Глубокая венозная сеть нижних конечностей представлена парными венами, сопровождающими артерии пальцев, стопы, голени. Передние и задние большеберцовые вены образуют непарную подколенную вену, переходящую в ствол бедренной вены. Одним из крупных притоков последней является глубокая вена бедра. На уровне нижнего края паховой связки бедренная вена переходит в наружную подвздошную, которая, сливаясь с внутренней подвздошной веной, дает начало общей подвздошной вене. Последние сливаются, образуя нижнюю полую вену.

Связь между поверхностной и глубокой венозной системой осуществляют коммуникант-ные (прободающие или перфорантные) вены. Различают прямые и непрямые коммуникантные вены. Первые из них непосредственно соединяют подкожные вены с глубокими, вторые осуществляют эту связь через посредство мелких венозных стволов мышечных вен. Прямые ком-муникантные вены располагаются

преимущественно по медиальной поверхности нижней трети голени (группа вен Коккета), где нет мышц, а также по медиальной поверхности бедра (группа Додда) и голени (группа Бойда). Обычно диаметр перфорантных вен не превышает 1—2 мм. Они снабжены клапанами, которые в норме направляют ток крови из поверхностных вен в глубокие. При недостаточности клапанов наблюдается ненормальный ток крови из глубоких вен в поверхностные.

Поверхностные вены верхней конечности включают подкожную венозную сеть кисти, медиальную подкожную вену (*v.basilica*) и латеральную подкожную вену руки (*v.cephalica*). *V.ba-silica*, являясь продолжением вен тыла кисти, поднимается по медиальной поверхности предплечья, плеча и впадает в плечевую вену (*v.brachialis*). *V.cephalica* расположена по латеральному краю предплечья, плеча и вливается в подмышечную вену (*v.axillaris*).

Глубокие вены представлены парными венами, сопровождаемыми одноименными артериями. Лучевые и локтевые вены вливаются в две плечевые, которые в свою очередь образуют ствол подмышечной вены. Последняя продолжается в подключичную вену, которая, сливаясь с внутренней яремной веной, образует плечеголовную вену (*v.brachiocephalica*). От слияния плечевого-лозовых вен образуется ствол верхней поллой вены.

Вены нижних конечностей имеют клапаны, которые способствуют движению крови в центростремительном направлении, препятствуют обратному току ее. В месте впадения большой подкожной вены в бедренную расположен остиальный клапан, сдерживающий обратный поток крови из бедренной вены. На протяжении большой подкожной и глубоких вен имеется значительное число подобных клапанов. Продвижению крови в центростремительном направлении способствует разность между сравнительно высоким давлением в периферических венах и низким давлением в нижней поллой вене. Систолюдиастолические колебания артерий, передающиеся на рядом расположенные вены, и "присасывающее" действие дыхательных движений диафрагмы, понижающее давление в нижней поллой вене во время вдоха, также способствуют продвижению крови в центростремительном направлении. Важная роль принадлежит также тону венной стенки.

Важную роль в осуществлении возврата венозной крови к сердцу играет мышечно-венозная помпа голени. Компонентами ее являются венозные синусы икроножных мышц (суральные вены), в которых депонировано значительное количество венозной крови, *икроножные мышцы*, выжимающие при каждом сокращении и проталкивающие венозную кровь в глубокие вены, *венозные клапаны*, препятствующие обратному току крови. Суть механизма действия венозной помпы заключается в следующем. В момент расслабления мышц голени ("диастолы") синусы камбаловидной мышцы заполняются кровью, поступающей с периферии и из поверхностной венозной системы через перфорантные вены. При каждом шаге происходит сокращение икроножных мышц, которое сдавливает мышечные венозные синусы и вены ("систола"), направляя ток крови в глубокие магистральные вены, имеющие большое число клапанов на всем протяжении. Под влиянием возрастающего венозного давления клапаны открываются, направляя ток крови в

нижнюю полую вену. Нижерасположенные клапаны закрываются, препятствуя обратному току.

Давление крови в вене зависит от высоты гидростатического (расстояние от правого предсердия до стопы) и гидравлического давления крови (эквивалент гравитационному компоненту). В вертикальном положении тела гидростатическое давление в венах голени и стоп резко возрастает и суммируется с более низким гидравлическим. В норме венозные клапаны сдерживают гидростатическое давление столба крови и препятствуют перерастяжению вен.

Около 85% объема крови находится в венозной системе (емкостные сосуды), которая принимает участие в регуляции объема циркулирующей крови при различных патологических состояниях. Терморегуляция организма в значительной степени зависит от тонуса и степени наполнения кожных венул, субдермальных венозных сплетений и подкожных вен. Система поверхностных вен обеспечивает теплообмен организма с окружающей средой посредством вазоконстрикции и вазодилатации вен.

Методы исследования

Жалобы больных и анамнез при большинстве заболеваний вен иногда сразу позволяют создать представление о характере заболевания. Знание симптомов болезни при объективном обследовании также дает возможность дифференцировать наиболее часто встречающееся варикозное расширение вен от посттромбофлебитического синдрома, трофических нарушений иной природы. Тромбофлебит глубоких вен легко отличить от поражения поверхностных вен по характерному внешнему виду конечности. О проходимости вен и состоятельности их клапанного аппарата можно с большой достоверностью судить по функциональным пробам, применяемым во флебологии.

Инструментальные методы исследования необходимы для уточнения диагноза и выбора метода лечения. Для диагностики заболеваний вен применяют те же инструментальные исследования, которые используются для дифференциальной диагностики заболеваний артерий: различные варианты ультразвукового и рентгенологического исследований, варианты компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Принципы ультразвуковых методов исследования изложены в главе "Аорта и периферические артерии".

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) — метод, позволяющий производить регистрацию кровотока в венах и по его изменению судить об их проходимости и состоянии клапанного аппарата. В норме кровотоки в венах носят фазный характер, синхронизирован с дыханием: ослабевает или исчезает на вдохе и усиливается на выдохе. Для исследования функции клапанов бедренных вен и остиального клапана применяют пробу Вальсальвы. При этом пациенту предлагают сделать глубокий вдох и, не выдыхая, максимально натужиться. В норме при этом происходит смыкание створок клапанов и кровотоки перестают регистрироваться, ретроградные потоки крови отсутствуют. Для определения состояния клапанов подколенной вены и вен голени используются

компрессионные пробы. В норме при компрессии ретроградный кровоток также не определяется.

Дуплексное сканирование позволяет судить об изменениях в поверхностных и глубоких венах, о состоянии нижней поллой и подвздошных вен, наглядно оценить состояние венозной стенки, клапанов, просвета вены, выявить тромботические массы. В норме вены легко сжимаются датчиком, имеют тонкие стенки, однородный эхонегативный просвет, равномерно прокрашиваются при цветном картировании. При проведении функциональных проб ретроградные потоки не регистрируются, створки клапанов полностью смыкаются.

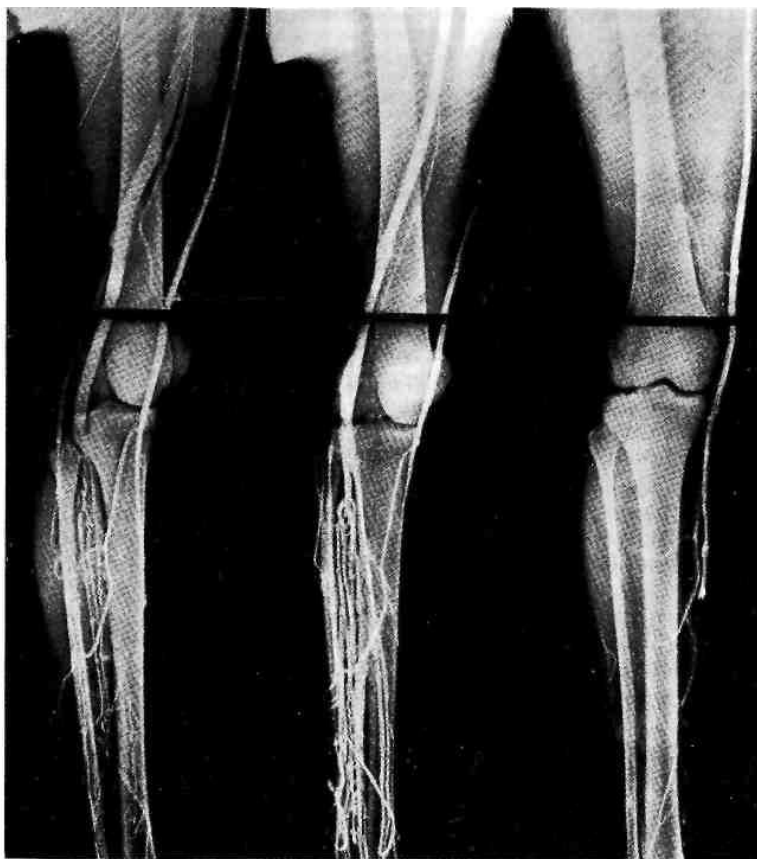


Рис. 19.1. Дистальная функционально-динамическая флебография (норма).

Рентгеноконтрастная флебография является "золотым стандартом" в диагностике тромбоза глубоких вен. Она позволяет судить о проходимости глубоких вен, о наличии тромбов в ее просвете по дефектам заполнения просвета вены контрастом, оценить состояние клапанного аппарата глубоких и прободяющих вен. Однако у флебографии имеется ряд недостатков. Стоимость флебографии выше, чем ультразвуковое исследование, некоторые больные не переносят введение контрастного вещества. После флебографии могут образовываться тромбы. Необходимость в рентгеноконтрастной флебографии может возникнуть при подозрении на флотирующие тромбы в глубоких венах и при посттромбофлебитическом синдроме для планирования различных реконструктивных операций.

При восходящей дистальной флебографии контрастное вещество вводят в одну из вен тыла стопы или медиальную краевую вену. Для контрастирования глубоких вен в нижней трети голени (над лодыжками) накладывают резиновый жгут для сдавления поверхностных вен. Исследование целесообразно проводить в вертикальном положении больного с использованием функциональных проб (функционально-динамическая флебография). Первый снимок делают сразу же после окончания инъекции (фаза покоя), второй — при напряженных мышцах голени в момент подъема больного на носки (фаза мышечного напряжения), третий — после 10—12 приподниманий на носках (фаза релаксации).

В норме в первых двух фазах контрастное вещество заполняет глубокие вены голени и бедренную вену. На снимках видны гладкие правильные контуры указанных вен, хорошо прослеживается их клапанный аппарат. В третьей фазе вены полностью опорожняются от контрастного вещества. На флебограммах удается четко определить локализацию патологических изменений в магистральных венах и функцию клапанов (рис. 19.1).

При тазовой флебографии контрастное вещество вводят непосредственно в бедренную вену путем пункции либо катетеризации по Сельдингеру. Она позволяет оценить проходимость подвздошных, тазовых и нижней полых вен.

Альтернативой традиционной флебографии может служить *магнитно-резонансная (МР) флебография*. Этот дорогостоящий метод целесообразно использовать при острых венозных тромбозах для определения его протяженности, расположения вершины тромба. Исследование не требует применения контрастных средств, кроме того, позволяет исследовать венозную систему в различных проекциях и оценить состояние паравазальных структур. МР-флебография обеспечивает хорошую визуализацию тазовых вен и коллатералей. Для диагностики поражений вен нижних конечностей можно применять *компьютерно-томографическую (КТ) флебографию*.

Врожденные венозные дисплазии

Врожденные пороки развития сосудов обычно видны при рождении, но иногда проявляются через несколько лет. Сосуды при врожденных пороках имеют нормальный эндотелий. Размер поражения имеет тенденцию увеличиваться с возрастом. Пороки развития сосудов классифицируют в соответствии с типом пораженных сосудов. Различают капиллярные, артериальные, венозные и смешанные формы. Капиллярные и венозные пороки относят к порокам с низким (медленным) кровотоком. Артериальные и смешанные артериовенозные пороки развития сосудов характеризуются высоким (быстрым) кровотоком, который может вызвать чрезмерное заполнение правых отделов сердца.

Пороки развития вен имеют разнообразный характер: сдавление глубоких вен фиброзными тяжами, аберрантными артериальными ветвями, атипично расположенными мышцами, аплазия и гипоплазия глубоких вен конечностей, аплазия клапанов, варикозное расширение, удвоение вен.

Пороки развития капилляров проявляются различного вида гемангиомами. Комбинированной формой порока развития венозных и лимфатических капилляров, сочетающейся с гипертрофией нижней конечности, является синдром Клиппеля—Треноне—Вебера. Он проявляется увеличением объема и удлинением конечности, сочетающимся с обширными сосудистыми и пигментными пятнами и диффузным варикозным расширением поверхностных вен.

Врожденные артериовенозные свищи встречаются на конечностях, на голове и внутренних органах (чаще легких). Различают генерализованную форму, при которой поражается вся конечность (болезнь Паркса Вебера) и локальные опухолеобразные формы, чаще располагающиеся на голове и в мозге. По внешним признакам генерализованная форма поражения конечностей похожа на болезнь Клиппеля—Треноне—Вебера.

При болезни Клиппеля—Треноне—Вебера родители обращают внимание на сосудистые пятна на коже конечности ребенка после рождения. К 2—3-му году жизни появляются резкое расширение вен в бассейнах большой и малой подкожных вен, на 6—7-м году — гипертрофия мягких тканей, лим-фостаз, удлинение конечности.

Диагноз ставят на основании клинической картины и данных ультразвукового дуплексного сканирования и флебографического исследований. Дифференциальный диагноз проводят с врожденными артериовенозными свищами, характерными для генерализованной формы синдрома Паркса Вебера. Ультразвуковое, артерио- и флебографическое исследования позволяют дифференцировать эти пороки развития.

Аплазия и гипоплазия магистральных вен встречаются сравнительно редко. Хирургическое лечение крайне сложно или невозможно. Сдавление вен aberrантными артериями, фиброзными тяжами или атипично расположенными мышцами проявляется симптомами непроходимости глубоких вен. *Лечение* хирургическое — устранение странгуляций (фиброзных тяжей, aberrантных артерий или мышц).

Может наблюдаться удвоение как глубоких, так и поверхностных вен. Удвоенные подкожные вены могут быть причиной рецидива варикозного расширения вен после оперативного вмешательства.

Венозные аневризмы — сравнительно редко встречающееся заболевание. Наиболее частой их локализацией являются яремные вены или устье большой подкожной вены, могут встречаться и другие локализации. *Клинически* венозные аневризмы проявляются припухлостью по ходу вен, увеличивающейся при натуживании, наклоне туловища, повороте головы в противоположную сторону. Обычно заболевание медленно прогрессирует и может осложниться тромбозом, компрессионным синдромом, кровотечением при разрыве аневризмы.

Повреждения магистральных вен конечностей

К ранениям магистральных вен ведут те же причины, которые обуславливают и повреждения артерий (см. "Травмы артерий конечностей"). Отдельную группу составляют

случаи ятрогенных повреждений вен при различных хирургических вмешательствах. Возможны также ранения их при катетеризации верхней и нижней полых вен через периферические (подключичную, внутреннюю яремную, подмышечную) вены.

Клиническая картина и диагностика. Основными симптомами повреждения вен являются кровотечение и образование гематом. При ранениях крупных венозных стволов кровотечения нередко бывают массивными и сопровождаются тяжелым шоком. Обильное кровотечение наблюдается при повреждении подключичной вены во время катетеризации. Кровотечения из более мелких вен в ряде случаев могут остановиться самопроизвольно в результате сокращения и слипания их стенок, тромбообразования, сдавления сосуда паравазальной гематомой. При сочетанном ранении вен и одноименной артерии исчезает или значительно снижается пульсация в дистальных отделах конечности и присоединяются симптомы ишемии.

При закрытых повреждениях вен создаются благоприятные условия для образования паравазальных гематом. Как правило, они не имеют четких границ, менее напряжены, чем артериальные гематомы, и не пульсируют. Гематомы достигают больших размеров при повреждении вен забрюшинного пространства из-за значительной рыхлости его клетчатки.

Более редким осложнением повреждения магистральных вен является воздушная эмболия. Она может произойти при открытых ранениях подкрыльцовой, подключичной, яремной или плечеголовной вены в местах фиксации их в фасциальных влагалищах. Зияние просвета сосуда ведет к засасыванию воздуха при дыхательных движениях, который с кровотоком попадает в правые отделы сердца, а затем в легочную артерию, вызывая эмболию ее ветвей.

В диагностике повреждений вен основное значение принадлежит правильной оценке анамнеза и клинических симптомов. Важное значение имеют ультразвуковое исследование и флебография, позволяющие определить характер, локализацию и протяженность повреждения стенки вены.

Лечение. Повреждения вен требуют хирургического лечения. В зависимости от степени и характера ранения магистральных вен накладывают боковой или циркулярный сосудистые швы либо производят пластику поврежденного магистрального сосуда аутовеной. Вены малого калибра перевязывают. Перевязка магистральной глубокой вены для остановки кровотечения нежелательна вследствие угрозы развития посттромбофлебитического синдрома

Хроническая венозная недостаточность

Понятием "хроническая венозная недостаточность" объединяют различные заболевания венозной системы нижних конечностей, сопровождающиеся недостаточностью клапанов вен, облитерацией или сужением магистральных стволов, нарушением венозного кровообращения, трофическими изменениями кожи и подкожной клетчатки. К развитию

хронической венозной недостаточности приводят наиболее часто посттромбофлебитический синдром и варикозное расширение вен.

Варикозное расширение вен нижних конечностей

Варикозное расширение поверхностных вен нижних конечностей характеризуется образованием мешковидных расширений стенок вен, змеевидной извитостью, увеличением длины, недостаточностью клапанов. Оно наблюдается у 17—25% населения. До периода полового созревания варикозное расширение вен встречается одинаково часто у юношей и девушек. В зрелом возрасте женщины заболевают в 2—3 раза чаще, чем мужчины. Число заболевших с увеличением возраста нарастает. Это объясняется гормональной перестройкой женского организма в связи с беременностью, менструациями, которые



Рис. 19.2 Осложненное варикозное расширение вен.

приводят к ослаблению тонуса вен, расширению их, относительной недостаточности клапанов поверхностных и коммуникантных вен, раскрытию артериовенозных шунтов и нарушению венозного кровообращения.

Этиология и патогенез. Истинная природа варикозного расширения вен недостаточно ясна. Поскольку основные клинические симптомы болезни связаны с недостаточностью клапанов поверхностных и коммуникантных вен, полагают, что именно недостаточность клапанов и связанное с этим повышение венозного давления в поверхностных венах являются причиной заболевания. С учетом факторов, предрасполагающих к развитию заболевания, различают первичное варикозное расширение вен и вторичное.

При первичном расширении поверхностных вен глубокие вены нормальные. Вторичное варикозное расширение вен является осложнением (облитерация, недостаточность клапанов) заболевания глубоких вен, наличием артериовенозных фистул, врожденным отсутствием либо недоразвитием венозных клапанов (наследственный характер заболевания).

Производящими факторами являются повышение гидростатического давления в венозных стволах, рефлюкс крови из глубоких вен в поверхностные, нарушение метаболических процессов в клетках гладких мышц, истончение венозной стенки. Рефлюкс крови происходит из верхних отделов большой подкожной вены вниз, в вены голени (вертикальный рефлюкс) и из глубоких вен через коммуникантные в поверхностные (горизонтальный рефлюкс). Эти факторы приводят к постепенному узлообразному

расширению, извитости и удлинению подкожных вен. Заключительным звеном в патогенетической цепи является возникновение целлюлита, дерматита и в итоге — трофической венозной язвы нижней трети голени (рис. 19.2). *Клиническая картина.* Больные предъявляют жалобы на наличие расширенных вен, причиняющих косметические неудобства, тяжесть, иногда боли в ногах, ночные судороги мышц, трофические изменения на голени. Расширение вен варьирует от небольших сосудистых "звездочек" и внутрикожных (ретикулярных) узелков до крупных извилистых стволов, узлов, выбухающих сплетений, отчетливо выявляющихся в вертикальном положении больных. В 75—80% случаев поражаются ствол и ветви большой подкожной вены, в 5—10% — малая подкожная вена. Обе вены вовлекаются в патологический процесс в 7—10% наблюдений.

При пальпации вены имеют упругоэластичную консистенцию, легко сжимаемы, температура кожи над варикозными узлами выше, чем на остальных участках, что можно объяснить сбросом артериальной крови из артериовенозных анастомозов и крови из глубоких вен через коммуникантные вены в варикозные, поверхностно расположенные узлы. В горизонтальном положении больного напряжение вен и размеры варикозных узлов уменьшаются. Иногда удается прощупать небольшие дефекты в фасции в местах соединения перфорантных вен с поверхностными.

По мере прогрессирования заболевания присоединяются быстрая утомляемость, чувство тяжести и распирания в ногах, судороги в икроножных мышцах, парестезии, отеки голени и стоп. Отеки обычно возникают к вечеру и полностью исчезают к утру после ночного отдыха.

Частым осложнением варикозного расширения является острый тромбофлебит поверхностных вен, который проявляется краснотой, шнуровидным, болезненным уплотнением по ходу расширенной вены, перифлебитом. Разрыв варикозного узла с последующим кровотечением может произойти от самых ничтожных повреждений истонченной и спаянной с веной кожи. Кровь изливается струей из лопнувшего узла; кровопотеря иногда может быть довольно значительной.

Диагностика варикозного расширения вен и сопутствующей ему хронической венозной недостаточности при правильной оценке жалоб, анамнестических данных и результатов объективного исследования не представляет существенных трудностей. Важное значение для точного диагноза имеет определение состояния клапанов магистральных и коммуникантных вен, оценка проходимости глубоких вен.

О состоянии клапанного аппарата поверхностных вен позволяют судить проба Троянова—Тренделенбурга и проба Гаккенбруха.

Проба Троянова—Тренделенбурга. Больной, находясь в горизонтальном положении, поднимает ногу вверх под углом 45°. Врач, поглаживая конечность от стопы к паху, опорожняет варикозно-расширенные поверхностные вены. После этого на верхнюю треть бедра накладывают мягкий резиновый жгут или сдавливают пальцами большую подкожную вену в овальной ямке — у места ее впадения в бедренную. Больного просят встать. В норме наполнение вен голени не происходит в течение 15 с. Быстрое наполнение

вен голени снизу вверх свидетельствует о поступлении крови из коммуникантных вен вследствие недостаточности их клапанов. Затем быстро снимают жгут (или прекращают сдавливание вены). Быстрое наполнение вен бедра и голени сверху вниз свидетельствует о недостаточности остиального клапана и клапанов ствола большой подкожной вены, характерного для первичного варикозного расширения вен.

Проба Гаккенбруха. Врач нащупывает на бедре овальную ямку — место впадения большой подкожной вены в бедренную и просит больного покашлять. При недостаточности остиального клапана пальцы воспринимают толчок крови (положительный симптом кашлевого толчка).

Для оценки состоятельности клапанов коммуникантных вен используют пробу Пратта-2, трехжгутовую пробу Шейниса или пробу Тальмана.

Проба Пратта-2. В положении больного лежа после опорожнения подкожных вен на ногу, начиная со стопы, накладывают резиновый бинт, сдавливающий поверхностные вены. На бедре под паховой складкой накладывают жгут. После того как больной встанет на ноги, под самым жгутом начинают накладывать второй резиновый бинт. Затем первый (нижний) бинт снимают виток за витком, а верхним обвивают конечность книзу так, чтобы между бинтами оставался промежуток 5 — 6 см. Быстрое наполнение варикозных узлов на свободном от бинтов участке указывает на наличие здесь коммуникантных вен с несостоятельными клапанами.

Трехжгутовая проба Шейниса по существу является модификацией предыдущей пробы. Больного укладывают на спину и просят приподнять ногу, как при пробе Троянова—Тренделенбурга. После того как подкожные вены спадутся, накладывают три жгута: в верхней трети бедра (вблизи паховой складки), на середине бедра и тотчас ниже колена. Больному предлагают встать на ноги. Быстрое наполнение вен на каком-либо участке конечности, ограниченном жгутами, указывает на наличие в этом сегменте коммуникантных вен с несостоятельными клапанами. Быстрое наполнение варикозных узлов на голени свидетельствует о наличии таких вен ниже жгута. Перемещая жгут вниз по голени (при повторении пробы), можно более точно локализовать их расположение.

Проба Тальмана — модификация пробы Шейниса. Вместо трех жгутов используют один длинный (2—3 м) жгут из мягкой резиновой трубки, который накладывают на ногу по спирали снизу вверх; расстояние между витками жгута — 5 — 6 см. Наполнение вен на каком-либо участке между витками свидетельствует об имеющейся в этом пространстве коммуникантной вены с несостоятельными клапанами.

Представление о проходимости глубоких вен дают маршевая проба Дельбе—Пертеса и проба Пратта-1.

Маршевая проба Дельбе—Пертеса. Больному в положении стоя, когда максимально наполняются подкожные вены, ниже коленного сустава накладывают жгут, сдавливающий только поверхностные вены. Затем просят больного ходить или промаршировать на месте в течение 5—10 мин. Если при этом подкожные вены и варикозные узлы на голени спадаются, значит, глубокие вены проходимы. Если вены после ходьбы не запустевают,

напряжение их на ощупь не уменьшается, то результат пробы надо оценивать осторожно, так как он не всегда указывает на непроходимость глубоких вен, а может зависеть от неправильного проведения пробы (сдавление глубоких вен чрезмерно туго наложенным жгутом), от наличия резкого склероза поверхностных вен, препятствующего спадению их стенок. Пробу следует повторить.

Проба Пратта-1. После измерения окружности голени (уровень следует отметить, чтобы повторное измерение провести на этом же уровне) больного укладывают на спину и поглаживанием по ходу вен опорожняют их от крови. На ногу (начиная снизу) туго накладывают эластичный бинт, чтобы надежно сдавить подкожные вены. Затем больному предлагают походить в течение 10 мин. Появление боли в икроножных мышцах указывает на непроходимость глубоких вен. Увеличение окружности голени после ходьбы при повторном измерении подтверждает это предположение.

Локализацию перфорантных вен с несостоятельными клапанами можно определить иногда путем пальпации дефектов в апоневрозе, через которые они перфорируют фасцию. Инструментальная оценка несостоятельности клапанов точнее перечисленных выше проб.

При неосложненном варикозном расширении вен применение инструментальных методов диагностики, как правило, не требуется. Дуплексное сканирование иногда проводят для определения точной локализации пер-форантных вен, выявления вено-венозных рефлюксов в цветовом коде. В случае недостаточности клапанов их створки перестают полностью смыкаться при проведении пробы Вальсальвы или компрессионных пробах (рис. 19.3). Недостаточность клапанов приводит к появлению вено-венозного рефлюкса. С помощью этого метода можно зарегистрировать обратный ток крови через пролабирующие створки несостоятельного клапана. Анте-градный поток, как правило, окрашивается синим, ретроградный — красным цветом.

Лечение. Консервативное лечение показано преимущественно больным, имеющим противопоказания к оперативному вмешательству по общему состоянию, пациентам с недостаточностью клапанов глубоких вен, при незначительном расширении вен, причиняющем только небольшие косметические неудобства, при отказе от оперативного вмешательства. Консервативное лечение направлено на предупреждение дальнейшего развития заболевания. В этих случаях больным необходимо рекомендовать бинтование пораженной конечности эластичным бинтом или ношение эластичных чулок, периодически придавать ногам возвышенное положение, выполнять специальные упражнения для стопы и голени (сгибание и разгибание в голеностопных и коленных суставах), чтобы активизировать мышечно-венозную помпу. При расширении мелких ветвей можно использовать склеротерапию. Категорически запрещается использовать различные предметы туалета, циркулярно стягивающие бедра или голени и затрудняющие отток венозной крови.

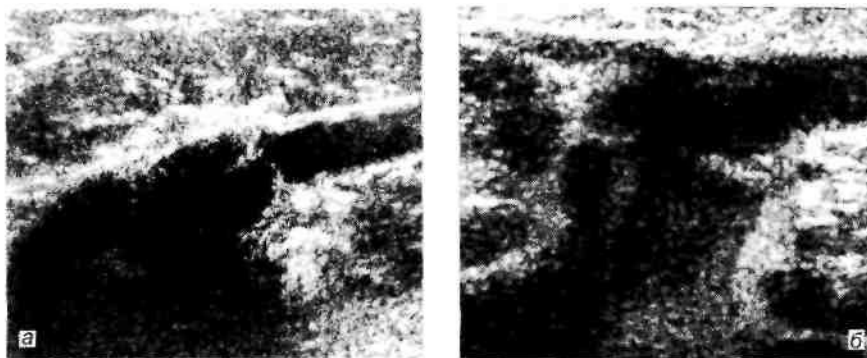


Рис. 19.3. УЗ-диагностика состояния клапанного аппарата.

а — состоятельный клапан (створки полностью сомкнуты); б — несостоятельный клапан (створки смыкаются не полностью).

Эластическая компрессия ускоряет и усиливает кровоток в глубоких венах, уменьшает количество крови в подкожных венах, препятствует образованию отека, улучшает микроциркуляцию, способствует нормализации обменных процессов в тканях. Важно научить больных правильно бинтовать ногу. Бинтование необходимо начинать утром, до подъема с кровати. Бинт накладывают с небольшим натяжением от пальцев стопы до бедра с обязательным захватом пятки, голеностопного сустава. Каждый последующий тур бинта должен перекрывать предыдущий наполовину. Следует рекомендовать для использования сертифицированный лечебный трикотаж с индивидуальным подбором степени компрессии от I до IV (т. е. способный оказывать давление от 20 до 60 мм рт. ст.).

Больные должны носить удобную обувь с жесткой подошвой на невысоком каблуке, избегать длительного стояния, тяжелого физического напряжения, работы в горячих и влажных помещениях. Если по характеру производственной деятельности больному приходится длительное время сидеть, то ногам следует придать возвышенное положение, подставив под ступни специальную подставку необходимой высоты. Целесообразно через каждые 1—1,5 ч немного походить или 10—15 раз подняться на носки. Возникающие при этом сокращения икроножных мышц улучшают кровообращение, усиливают венозный отток. Во время сна ногам необходимо придать возвышенное положение.

Больным рекомендуют ограничить прием жидкости и соли, нормализовать массу тела, периодически принимать диуретики, препараты, улучшающие тонус вен (детралекс, гинкорфорт, троксевазин, венорутон, анавенол, эскузан и др.). По показаниям назначают препараты, улучшающие микроциркуляцию в тканях (пентоксифиллин, аспирин и упомянутые выше препараты). Для лечения рекомендуют применять нестероидные противовоспалительные средства.

Существенная роль в предупреждении дальнейшего развития варикозного расширения вен принадлежит лечебной физкультуре. При неосложненных формах полезны водные процедуры, особенно плавание, теплые (не выше 30—35°C) ножные ванны с 5—10% раствором натрия хлорида.

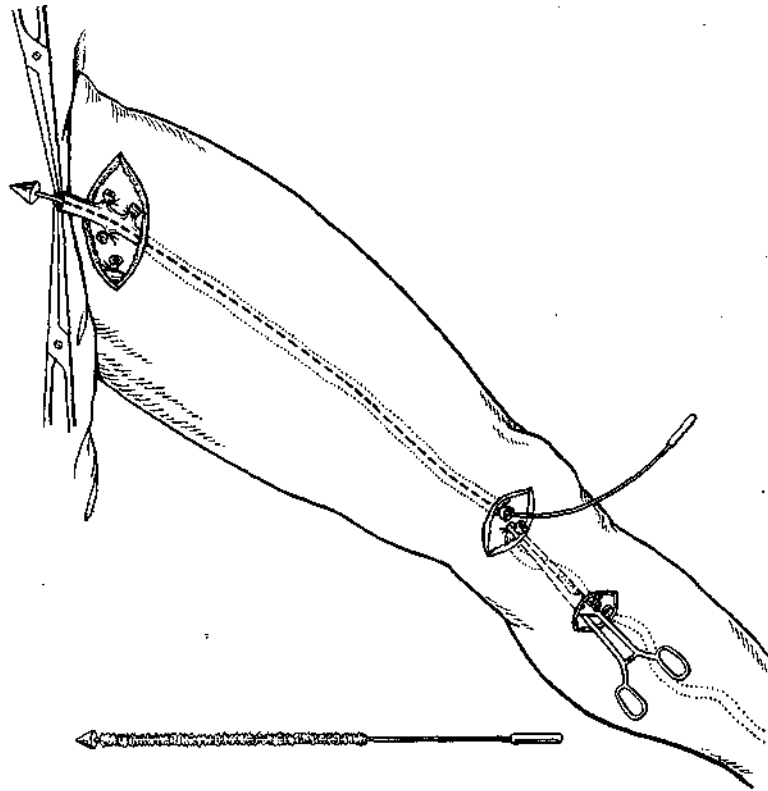


Рис. 19.4. Операция Троянова—Тренделенбурга, Бебкока, Нарага.

Хирургическое вмешательство является единственным радикальным методом лечения больных с варикозным расширением вен нижних конечностей. Целью операции является устранение патогенетических механизмов (вено-венозных рефлюксов). Это достигается путем удаления основных стволов большой и малой подкожных вен и лигированием несостоятельных коммуникантных вен. Противопоказаниями к операции являются тяжелые сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, легких, печени и почек, исключающие возможность выполнения любой другой операции. Хирургическое лечение не показано в период беременности, у больных с гнойными заболеваниями различного происхождения.

Перед операцией производится маркировка (желательно — под ультразвуковым контролем) основных венозных стволов, их притоков и перфорантных вен (с помощью проб И. Тальмана, Пратта, В. Шейниса). Операцию Троянова—Тренделенбурга начинают с пересечения и лигирования основного ствола большой подкожной вены у места ее впадения в бедренную вену и впадения в нее ее добавочных ветвей (рис. 19.4). Оставление длинной культи большой подкожной вены с ее притоками является одной из причин рецидивов заболевания. Особое внимание должно быть уделено пересечению добавочных венозных стволов (vv. saphenae accessoria), несущих кровь от медиальной и латеральной поверхности бедра. Оставление их также является частой причиной рецидивов.

Перед операцией для уменьшения кровопотери ножной конец стола целесообразно приподнять. Удаление большой подкожной вены (сафенэктомия, стриппинг) целесообразно проводить по методу Бебкока. С этой целью в дистальный отдел

пересеченной вены вводят до верхней трети голени зонд Гризенди, имеющий конический наконечник с острым режущим нижним краем. Через небольшой разрез над наконечником инструмента обнажают вену, пересекают ее и выводят конец инструмента в рану. Под наконечником зонда на вену накладывают прочную лигатуру. Потягивая зонд в обратном направлении, удаляют весь участок вены. При этом все боковые ветви большой подкожной вены пересекаются на одном уровне, а удаляемая вена собирается в виде гармошки под коническим наконечником. Малая подкожная вена удаляется аналогичным образом. По ходу извлеченной вены кладут ватно-марлевый валик, а конечность туго бинтуют эластичным бинтом. Сильно извитые и коллатеральные участки вен, которые нельзя удалить по Беккоку, целесообразно удалять через небольшие разрезы по Нарату. При этом подкожную жировую клетчатку между двумя разрезами "туннелируют" с помощью зажима или другого инструмента, что значительно облегчает выделение и удаление вены.

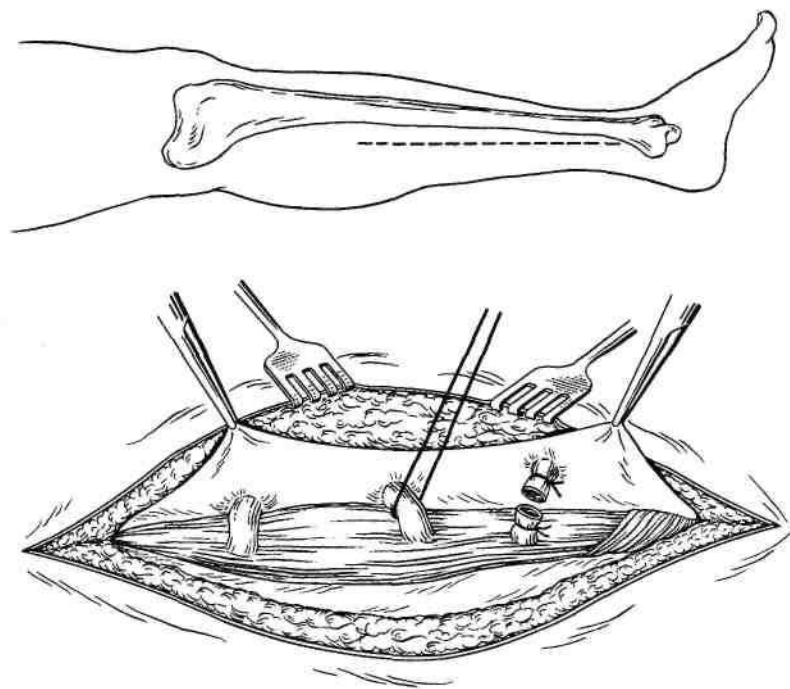


Рис. 19.5. Операция Линтона.

Обязательным является пересечение коммуникантных вен с несостоятельными клапанами, которые чаще всего локализуются на внутренней поверхности голени в надлодыжечной области (группа Коккета). При отсутствии трофических расстройств оправдана эпифасциальная перевязка прободающих вен. При выраженных трофических изменениях кожи и подкожной жировой клетчатки целесообразна субфасциальная перевязка прободающих вен по Линтону (рис. 19.5). Операцию производят из разреза по внутренней поверхности голени длиной 12—15 см. Рассекают кожу, подкожную клетчатку, собственную фасцию голени; выделяют, перевязывают и пересекают прободающие вены. При наличии индурации кожи и подкожной клетчатки на внутренней поверхности голени следует выполнить субфасциальную перевязку прободающих вен из разреза по задней поверхности голени (по Фелдеру). Этот доступ позволяет избежать манипуляций

на измененных тканях и дает возможность перевязать как внутреннюю, так и наружную группы прободающих вен голени.

В настоящее время для субфасциального пересечения и лигирования несостоятельных перфорантных вен может использоваться эндоскопическая техника.

Склеротерапия. Операция преследует следующие цели: 1) разрушить интиму вены введением 1—2 мл склерозирующего раствора; 2) добиться слипания стенок вены срезу после введения препарата (без образования тромба); 3) повторными инъекциями в другие сегменты вены достичь полной облитерации вены. Для достижения этой цели необходимо тщательно выполнять все детали техники этого вмешательства. В качестве склерозирующих растворов используют тромбовар, натрия тетрадецилсульфат (фибровейн), этоксисклерол и другие, действие которых основано на коагуляции эндотелия.

Метод икасклеротерапии. В вертикальном положении больного производится маркировка участка вены, подлежащего склерозированию, и пункция вены. Сразу после пункции ноге придают возвышенное положение и вводят склерозирующий раствор в запустевшую вену по методу воздушного блока. Для этого в шприц набирают 1—2 мл склерозирующего раствора и 1—2 мл воздуха. В вену из шприца сначала вводят воздух, который вытесняет кровь на небольшом участке и создает благоприятные условия для контакта склерозирующего раствора со стенкой вены и разрушения эндотелия. Место инъекции прижимают латексной подушечкой, на конечность сразу накладывают эластичный бинт, чтобы добиться слипания стенок вены и последующей облитерации ее. Если после введения склерозирующего раствора не будет произведена адекватная компрессия конечности эластичным бинтом, то в вене может образоваться тромб, который со временем подвергнется реканализации. При этом часть склерозирующего раствора может повредить клапаны коммуникантных вен, что приведет к рефлюксу крови из глубоких вен и рецидиву варикозного расширения. Больному после инъекции и наложения эластичного бинта предлагают ходить в течение 2—3 ч, чтобы предотвратить повреждение интимы прободающих вен.

Существуют также комбинированные методы лечения, сочетающие удаление крупных стволов измененных вен со склеротерапией мелких ветвей. При комбинированных оперативных вмешательствах без удаления основных стволов поверхностной вены сначала пересекают и перевязывают большую подкожную вену у места впадения ее в бедренную. Несостоятельные перфорантные вены лигируют эпифасциально по Коккету или с помощью эндоскопической техники, затем поэтапно производится склерозирование большой подкожной вены и ее притоков.

После каждого сеанса склерозирования ногу забинтовывают эластическим бинтом и придают ей возвышенное положение. Со 2-го дня больному разрешают ходить. На 3-й сутки после вмешательства по поводу неосложненных форм варикозного расширения вен больные могут быть выписаны на амбулаторное лечение под наблюдение врача-хирурга. Швы снимают на 7—8-е сутки. Эластичный бинт рекомендуется носить в послеоперационном периоде в течение 8 — 12 нед. У большинства больных (92% .)

наступает излечение; рецидивы — 8%, летальность — 0,02%. Осложнения встречаются редко.

Склеротерапия должна применяться по строгим показаниям: а) для облитерации отдельных узлов или участков расширенных вен в начальной стадии заболевания при отрицательной пробе Троянова—Тренделенбурга; б) для облитерации отдельных узлов и мелких вен, оставшихся после удаления основных, наиболее крупных вен на бедре и голени; в) в виде комбинированного лечения (операция в сочетании со склерозированием боковых ветвей поверхностных вен на голени).

Не рекомендуется применять лечение склерозирующими растворами у больных с резко выраженным (более 1 см) расширением вен, при наличии тромбофлебита, облитерирующих и гнойничковых заболеваний.

Острый тромбофлебит поверхностных вен

Под острым тромбофлебитом понимают воспаление стенки вены, связанное с присутствием инфекционного очага вблизи вены, сопровождающееся образованием тромба в ее просвете. Термином флеботромбоз обозначают тромбоз глубоких вен без признаков воспаления стенки вены. Такое состояние длится недолго, так как в ответ на присутствие тромба стенка вены быстро отвечает воспалительной реакцией.

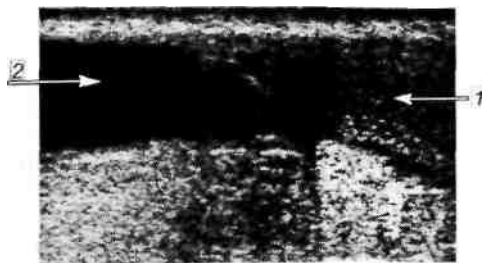


Рис. 19.11. Восходящий тромбофлебит большой подкожной вены (сонограмма).

1 — тромб; 2 — участок вены, свободный от тромба.

Этиология и патогенез. Среди причин, способствующих развитию острого тромбофлебита, имеют значение инфекционные заболевания, травма, оперативные вмешательства, злокачественные новообразования (паранеопластический синдром), аллергические заболевания. Тромбофлебит часто развивается на фоне варикозного расширения вен нижних конечностей. Свежие данные дуплексного ультразвукового исследования показали, что в 20% случаев и более тромбофлебит поверхностных вен сочетается с тромбозом глубоких вен.

Острый тромбофлебит поверхностных вен верхних конечностей встречается относительно редко и обычно является следствием внутривенных инъекций, катетеризации, длительных инфузий лекарственных средств, поверхностных гнойных очагов, травмы, мелких трещин в межпальцевых промежутках стопы. В патогенезе тромбообразования имеют значение нарушения структуры венозной стенки, замедление кровотока и повышение свертываемости крови (триада Вирхова).

Клиническая картина и диагностика. Основные симптомы тромбофлебита поверхностных вен — боль, краснота, болезненное шнуровидное уплотнение по ходу тромбированной вены, незначительная отечность тканей в зоне воспаления. Общее состояние больных, как правило, удовлетворительное, температура тела чаще субфебрильная. Лишь в редких случаях наступает гнойное расплавление тромба, целлюлит.

При прогрессирующем течении заболевания тромбофлебит может распространяться по большой подкожной вене до паховой складки (восходящий тромбофлебит). В подобных случаях в подвздошной вене может образоваться подвижный (плавающий, флотирующий) тромб, создающий реальную угрозу отрыва части его и эмболии легочной артерии. Аналогичное осложнение может возникнуть при тромбофлебите малой подкожной вены в случае распространения тромба на подколенную вену через устье малой подкожной вены или по коммуникантным (прободающим) венам.

Исключительно тяжело протекает септический гнойный тромбофлебит, который может осложниться флегмоной конечности, сепсисом, метастатическими абсцессами в легких, почках, головном мозге.

Обычно диагностировать тромбофлебит поверхностных вен нетрудно. Для уточнения проксимальной границы тромба и состояния глубоких вен целесообразно провести дуплексное сканирование (рис. 19.11). Это позволит определить истинную границу тромба, так как она может не совпадать с границей, определяемой пальпаторно. Тромбированный участок вены становится ригидным, просвет его неоднороден, кровоток не регистрируется. Тромбофлебит следует дифференцировать от лимфангита.

Лечение. Консервативное лечение возможно в амбулаторных условиях в случаях, когда проксимальная граница тромба не выходит за пределы голени. В комплекс лекарственной терапии включают препараты, улучшающие реологические свойства крови, оказывающие ингибиторное влияние на адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов (ацетилсалициловая кислота, трентал, курантил, троксевазин), препараты, обладающие неспецифическим противовоспалительным действием (реопирин, бутадіон, ибупрофен, ортофен) и препараты, дающие гипосенсибилизирующий эффект (тавегил, димедрол, супрастин). По показаниям назначают антибиотики. Целесообразно местно применять гепариновую мазь и мази, содержащие неспецифические нестероидные противовоспалительные препараты (индо-метацин, бутадіон, ортофен и др.). На ноги необходимо наложить эластичные бинты. Больным можно рекомендовать дозированную ходьбу.

В тяжелых случаях в условиях стационара указанное лечение дополняют назначением антикоагулянтов (гепарин), антибиотиков (при наличии инфекции). По мере стихания острых воспалительных явлений применяют физиотерапевтические процедуры: коротковолновую диатермию, электрофорез трипсина (химопсина), йодида калия, гепарина и др.

Хирургическое лечение показано при заметном распространении тромбофлебита на большую подкожную вену до границы нижней и средней трети бедра (восходящий тромбофлебит). Для предупреждения тромбоза бедренной вены показана срочная перевязка большой подкожной вены по Троянову—Тренделенбургу. Если позволяет состояние больного, при давности тромбоза менее 5 — 7 дней и незначительных воспалительных изменениях кожи целесообразно удалить тромбированную вену.

19.6. Острые тромбозы глубоких вен нижних конечностей

Тромбозы глубоких вен нижних конечностей чаще развиваются у больных пожилого возраста, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, сахарным диабетом, ожирением, у пожилых и онкологических больных. Тромбозы часто появляются при тяжелой травме, травматичных и продолжительных операциях, у беременных женщин до и после родов. Они могут осложнять течение инфекционных и гнойных заболеваний. Указанные состояния являются факторами риска тромбоэмболических осложнений.

Этиология и патогенез. В развитии тромбозов вен важную роль играет изменение эндотелия сосудов на пораженной конечности. Повреждение эндотелия сопровождается выделением интерлейкинов, фактора агрегации тромбоцитов, который активирует тромбоциты и коагуляционный каскад. Поверхность эндотелия приобретает повышенную тромбогенность и адгезивность. Указанные факторы приводят к образованию тромбов. Формированию тромба способствует тканевый тромбопластин, который в избыточном количестве поступает из поврежденных тканей в кровеносное русло.

В большинстве случаев (89%) тромб берет начало в суральных венозных синусах — сравнительно больших, слепо заканчивающихся полостях в икроножных мышцах, которые открываются в глубокие вены голени. Суральные синусы пассивно заполняются кровью при расслаблении икроножных мышц и опорожняются при их сокращении (мышечно-венозная помпа). Когда пациент лежит без движений, с прижатыми к операционному столу или к постели икроножными мышцами, в указанных синусах возникает застой крови, способствующий формированию тромбов. Этому благоприятствует изменение коагулирующих свойств крови под влиянием оперативной травмы и изменений стенок вен. У оперированных больных тромбообразование в глубоких венах голени в большинстве случаев начинается уже на операционном столе.

Тромбы, локализующиеся в синусах и мелких венах голени, чаще (до 80%) подвергаются спонтанному лизису, и только у 20% больных они распространяются на вены бедра и выше. В течение 6 мес у 70% больных с флеботромбозом глубоких вен конечностей проходимость венозных стволов восстанавливается, однако у 44% наблюдается повреждение сосудов, питающих стенку вены, грубые фибриновые изменения стенок и несостоятельность клапанов глубоких и коммуникантных вен. Глубокие вены превращаются в трубки, неспособные препятствовать обратному кровотоку. Вследствие этого значительно повышается давление в венах голени, развивается хроническая венозная недостаточность.

У онкологических больных, как правило, имеется гиперкоагуляция, значительно увеличивающая риск тромбообразования. При злокачественных опухолях почек опухолевая ткань подобно тромбу распространяется по просвету почечной вены в супраренальный отдел нижней полой вены и полностью или частично перекрывает ее просвет. Опухолевый "тромб" может разрастаться вплоть до правого предсердия.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина тромбоза глубоких вен голени в течение 1—2 сут часто бывает стертой. Общее состояние больных остается удовлетворительным, отмечаются незначительные боли в икроножных мышцах,

усиливающиеся при движениях, небольшой отек нижней трети голени, болезненность икроножных мышц при пальпации. Одним из характерных признаков тромбоза глубоких вен голени являются боли в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы (симптом Хо-манса) или при компрессии средней трети голени манжеткой сфигмоманометра, в которую медленно нагнетают воздух. В то время как у здоровых людей повышение давления в манжетке до 150—180 мм рт. ст. не вызывает никаких болевых ощущений, больные с тромбозами глубоких вен начинают испытывать резкую боль в икроножных мышцах уже при небольшом увеличении давления.

Клиническая картина становится резко выраженной, когда тромбируются все три парные глубокие вены голени. Это сопровождается резкой болью, чувством распирания, напряжения, отеком голени, нередко сочетающимся с цианозом кожных покровов и повышением температуры тела.

При тромбозе, распространяющемся на бедренную вену, появляется отек бедра, который никогда не бывает значительным, если не блокируется устье глубокой вены бедра, имеющее богатую сеть анастомозов с ветвями бедренной вены. Пальпация по ходу тромбированной вены болезненна. При сочетании тромбоза бедренной и подколенной вен иногда возникают отечность, боли, ограничение движений в коленном суставе. Распространение процесса на проксимальный отрезок бедренной вены (выше устья глубокой вены бедра) сопровождается увеличением объема всей пораженной конечности, усилением болей, цианозом кожных покровов.

При илеофemorальном тромбозе больных беспокоят боли по передне-внутренней поверхности бедра, в икроножных мышцах, иногда в паховой области. Конечность увеличивается в объеме, отек распространяется от стопы до паховой складки, иногда переходит на ягодицу. Окраска конечности варьирует от бледной до цианотичной. При пальпации определяется болезненность по ходу магистральных вен на бедре и в паховой области. Через 3—4 дня от начала заболевания отек несколько уменьшается и появляется усиленный рисунок кожных вен, обусловленный затруднением оттока крови по глубоким венам.

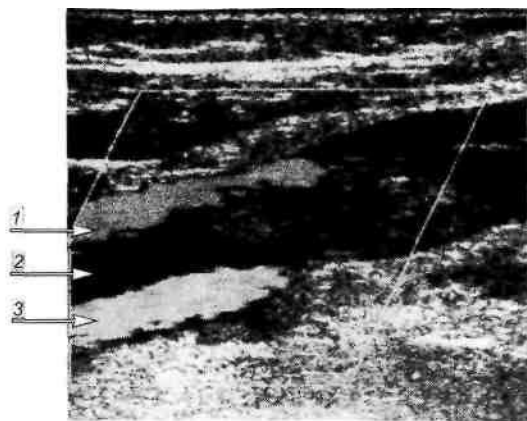


Рис. 19.12. Неокклюзивный тромбоз подколенной вены. Сонограмма.

1 — тромб; 2 — участок вены, свободный от тромба; 3 — подколенная артерия.

Иногда заболевание начинается внезапно с острых пульсирующих болей в конечности, ее похолодания и онемения, как при артериальной эмболии. Быстро нарастает отек, движения пальцев стопы становятся ограниченными, снижаются чувствительность и кожная температура дистальных сегментов конечности, ослабевает или исчезает пульсация артерий стопы. Эту форму илеофemorального тромбоза называют "псевдоэмболической", или белой болевой флегмазией (*phlegmasia alba dolens*), она возникает при сочетании тромбоза глубоких вен с выраженным спазмом артерий больной конечности.

При распространенном тромбозе всех глубоких вен нижней конечности и таза конечность резко увеличивается в объеме, становится отечной, плотной. Кожа приобретает фиолетовую или почти черную окраску. На ней появляются пузыри с серозной или геморагической жидкостью. Эта клиническая форма носит название синей болевой флегмазии (*phlegmasia coerulea dolens*). Для нее характерны сильные рвущие боли, отсутствие пульсации периферических артерий. В тяжелых случаях развиваются шок, венозная гангрена конечности.

Восходящий тромбоз нижней полой вены является осложнением тромбоза магистральных вен таза. Отек и цианоз захватывают при этом здоровую конечность и распространяются на нижнюю половину туловища. Боли в поясничной и гипогастриальной областях сопровождаются защитным напряжением мышц передней брюшной стенки.

Диагностика острых тромбозов магистральных вен нижних конечностей основывается на данных клинической картины заболевания. Наиболее простым и безопасным методом обнаружения флеботромбозов является ультразвуковое дуплексное сканирование. С его помощью удастся "увидеть" просвет нижней полых, подвздошных, бедренных, подколенных вен и вен голени, уточнить степень сужения просвета вены, его тип (окклюзивный, не-окклюзивный), определить протяженность тромба и его подвижность (флотирующий тромб). Тромбированная вена становится ригидной, несжимаемой, диаметр ее увеличен, в просвете можно визуализировать внутрисосудистые включения (тромботические массы). При окклюзивном тромбозе кровотока в просвете вены отсутствует, при неокклюзивном тромбозе можно наблюдать, как контрастное вещество обтекает тромб по узким, сохранившимся участкам просвета вены (рис. 19.12). При флотирующем тромбе отмечается неполная фиксация тромба к стенке вены, заметны движения верхушки тромба в такт дыханию.

Ультразвуковое дуплексное сканирование используют для дифференциации илеофemorального венозного тромбоза от отеков нижней конечности другой этиологии (лимфедема, сдавление вен опухолями, воспалительными инфильтратами).

Флебografie принадлежит решающее значение в диагностике флотирующих (неокклюзивных) тромбов, в особенности в случаях, когда при дуплексном сканировании не удается отчетливо визуализировать верхушку тромба.

Основными рентгенологическими признаками острого тромбоза являются отсутствие контрастирования или "ампутация" магистральных вен, наличие дефектов наполнения в просвете сосуда. Последний признак свидетельствует о неокклюзирующем тромбозе. Видимые тонкие слои контрастного вещества, обтекающие тромб и видимые вокруг него полосы, называют симптомом "железнодорожных рельсов". Выступающая верхушка тромба может плавать над поверхностью окклюзированного сегмента или распространяться в просвет неокклюзированной вены. Косвенными признаками непроходимости подвздошных вен, выявляемыми при дистальной флебografie, считают расширение глубоких вен голени, подколенной и бедренной вен, длительную задержку в них контрастного вещества. Характер патологического процесса, препятствующего венозному

оттоку из вен голени и бедра, определяют с помощью проксимальной (тазовой) флебографии.

Вместо традиционной рентгеноконтрастной флебографии в сложных для дифференциальной диагностики случаях может быть использована магнитно-резонансная флебография. Тромботические массы при неокклюзивном тромбозе на МР-флебограммах выглядят как дефекты наполнения на фоне яркого сигнала от движущейся крови. При тромбе, окклюзирующем просвет вены, МР-сигнал от венозного сегмента, исключенного из кровообращения, отсутствует.

Лечение. Обычно используют консервативное, значительно реже оперативное лечение. При неполноценном лечении тромбоза глубоких вен почти у 50% больных может возникнуть эмболия легочных артерий на протяжении трехмесячного периода. Адекватное лечение острых тромбозов глубоких вен нижних конечностей антикоагулянтами уменьшает риск распространения тромба и эмболии легочной артерии до 5% и меньше.

Для большинства больных методом выбора в лечении тромбоза глубоких вен и эмболии легочной артерии является болюсное (одноразовое) внутривенное введение 5000 ЕД гепарина с последующим внутривенным капельным (или с помощью инфузомата) введением гепарина со скоростью 1000—1200 ЕД/ч. В общей сложности для адекватной гепаринотерапии за сутки вводят до 30 000—40 000 ЕД, чтобы увеличить активированное частичное тромбопластиновое время в 1,5 раза и более от исходного уровня. При этих условиях риск рецидива тромбоза глубоких вен уменьшается до 2% и менее. Внутривенную гепаринотерапию в таком объеме продолжают 7—10 дней. В течение последних 4—5 дней этого периода добавляют непрямые антикоагулянты на срок до 3 мес. Вместо обычного гепарина в этой схеме лечения может быть использован низкомолекулярный гепарин, который вводят подкожно 1—2 раза в сутки. Высокая эффективность этого метода лечения подтверждена многочисленными рандомизированными клиническими исследованиями в ряде медицинских центров.

Комплексное консервативное лечение сочетают с ранней активизацией больных. Ножной конец кровати целесообразно приподнять под углом 15—20°. Постельный режим показан пациентам только в начальной стадии заболевания при наличии болей и отека пораженной конечности. После стихания болей и уменьшения отека целесообразно назначить комплекс специальных гимнастических упражнений, улучшающих венозный отток. Занятия проводят под контролем методиста лечебной физкультуры.

Вопрос об активизации больных с повышенным риском развития тромбоэмболии следует решать крайне осторожно. К этой группе относят лиц с предшествующими эмболическими осложнениями, больных с изолированным тромбозом бедренно-подколенного сегмента справа, а также пациентов с илеофemorальным венозным тромбозом.



Рис. 19.13. Кава-фильтр, имплантированный в нижнюю полую вену. Флебограмма.

Тромбэктомия из глубоких вен при помощи катетера Фогарти находит ограниченное применение в связи с большой частотой повторных тромбозов и тромбоэмболии. Применение ее возможно лишь в первые 4—7 сут от момента возникновения тромбоза, пока не произошла плотная фиксация тромба к стенкам вены. Тромбоз магистральных вен чаще носит восходящий характер. Он берет начало в венах голени, из которых удалить тромб невозможно. Поэтому после тромбэктомии из крупных вен часто развиваются ранние послеоперационные ретромбозы. Шунтирующие операции не получили распространения в связи со сложностью их выполнения и частыми тромбозами шунтов.

С целью профилактики тромбоэмболии легочной артерии ранее часто в нижней полую вену устанавливали самофиксирующиеся кава-фильтры, имеющие форму зонтика с отверстиями для прохождения крови (рис. 19.13). Фильтр устанавливали в инфраренальном сегменте нижней полых вены путем чрескожного введения специального устройства, в котором кава-фильтр находится в свернутом состоянии. Проводник вместе с кава-фильтром может быть введен через яремную вену или бедренную вену контралатеральной стороны. Противоэмболическая функция фильтра может быть нарушена скоплением фрагментов тромба в отверстиях фильтра или вследствие отрыва верхушки тромба, способного вызвать окклюзию нижней полых вены ниже кава-фильтра. Разрастание тромба выше фильтра не наблюдается, вследствие того что мощный кровоток из почечных вен не дает образоваться тромбу над фильтром.

При невозможности имплантации кава-фильтра, по показаниям, производили пликацию нижней полых вены. При этой процедуре ниже почечных вен стенка полых вены прошивается редко расположенными (через одну скрепку) металлическими скрепками или специальным устройством. Показания к установке кава-фильтра или пликации в настоящее время ограничены в связи с опасностью тромбоза полых вены ниже фильтра. Установка кава-фильтров более оправдана для профилактики повторных эмболии ветвей легочной артерии и при флолирующем тромбе, создающем реальную угрозу массивной тромбоэмболии легочной артерии.

Включение в лекарственную терапию тромболитических препаратов практически невозможно в связи с большим числом ограничений и крайне высокой опасностью кровотечения в ближайшем послеоперационном периоде. Менее 10% больных с тяжелым илеофemorальным тромбозом могли бы быть кандидатами на тромболитическую терапию. Сравнительное рандомизированное исследование показало, что частота развития хронической венозной недостаточности у больных, леченных гепарином, не отличается от таковой у леченных тромболитическими препаратами.

Профилактика. Предупреждение тромбозов глубоких вен имеет большое значение, так как избавляет больных от таких грозных осложнений этого заболевания, как

тромбоэмболия легочной артерии, посттромбофлебитический синдром. Необходимость проведения профилактики тромбозов особенно велика у пациентов с высоким риском: у лиц пожилого возраста, у больных с онкологическими и тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями; при ожирении, при тяжелых травматичных операциях. Профилактика флеботромбозов особенно показана у перечисленной категории больных при гинекологических, онкологических и травматологических операциях.

Профилактические мероприятия должны быть направлены на предотвращение венозного стаза, ускорение кровотока в глубоких венах с помощью бинтования ног эластичными бинтами, устранение гиперкоагуляции, снижение агрегационной активности тромбоцитов соответствующими препаратами.

Пассивная профилактика предусматривает бинтование нижних конечностей (до коленных суставов) специальными эластичными бинтами до оперативного вмешательства, сразу после поступления в стационар. Сдавление поверхностных вен бинтами ускоряет кровоток в глубоких венах, препятствует образованию мелких тромбов в суральных синусах икроножных мышц. Пациенту предлагается быть активным, возможно больше двигаться. Антикоагулянтные препараты до операции не применяют. Эластичные бинты сохраняются на ногах во время операции и в течение 3—4 нед после операции. Пассивная профилактика показана при низкой степени риска.

В некоторых учреждениях во время операции или сразу после нее применяют интермиттирующую волнообразную пневматическую компрессию голеней и бедер с помощью специальных аппаратов с надувными манжетками, которые надевают на ноги. Поочередное сокращение манжеток сначала на голени, затем на бедре ускоряет кровоток в глубоких венах, препятствует застою крови в венах голени, предупреждает тромбообразование.

Активная профилактика основана на применении антикоагулянтов прямого действия в сочетании с методом пассивной профилактики. Во всех группах риска профилактику следует начинать до операции, так как тромбоз глубоких вен более чем в 50% начинается уже на операционном столе. Первую дозу обычного нефракционного гепарина или низкомолекулярного фракционированного гепарина рекомендуется вводить за 2 ч до начала операции и продолжать после операции под контролем определения величины частичного тромбопластинового времени.

При умеренном риске флеботромбоза больным вводят один раз в день 20 мг фракционированного низкомолекулярного гепарина (фраксипарин, фрагмин и др.) или 5000 ЕД обычного гепарина 2—3 раза в сутки. При высоком риске дозу препаратов увеличивают в два раза. Гепаринотерапию продолжают в течение 7—10 дней, затем переходят на непрямые антикоагулянты. Наряду с гепарином во время операции и в течение нескольких дней после нее вводят препараты, улучшающие реологические свойства крови и микроциркуляцию (реополиглюкин, полиглюкин), антиагреганты (куран-тил, трентал и другие). Устранение венозного стаза после операции достигается не только наложением эластичных бинтов, но и ранними физическими упражнениями, ранним вставанием с постели, переводом больного на общий режим. Эластическую компрессию голеней и стоп с

помощью эластичных бинтов или чулок необходимо продолжать в течение 2—3 нед после операции. Комбинированный способ профилактики позволяет свести до минимума риск эмболии легочной артерии.

2. Посттромбофлебитический синдром.

Посттромбофлебитический синдром

Посттромбофлебитический синдром — симптомокомплекс, развивающийся вследствие перенесенного тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Он представляет собой типичную разновидность хронической венозной недостаточности, проявляющейся вторичным варикозным расширением вен, стойкими отеками, трофическими изменениями кожи и подкожной клетчатки голени. Согласно статистическим данным, в различных странах этим заболеванием страдает 1,5 — 5% населения.

Патогенез. Формирование посттромбофлебитического синдрома связано с судьбой тромба, образовавшегося в просвете пораженной вены и не подвергшегося лизису в течение ближайшего времени. Наиболее частым исходом тромбозов глубоких вен является частичная или полная реканализация тромба, утрата клапанного аппарата, реже облитерация глубоких вен. Процесс организации тромба начинается со 2—3-й недели от начала заболевания и заканчивается частичной или полной его реканализацией в сроки от нескольких месяцев до 3—5 лет. В результате воспалительных изменений вена превращается в ригидную склерозированную трубку с разрушенными клапанами. Вокруг нее развивается паравазальный сдавливающий фиброз. Грубые органические изменения клапанов и стенки вены ведут к рефлюксу крови сверху вниз, значительному повышению венозного давления в венах голени (венозная гипертензия), тяжелым нарушениям венозного кровотока в конечности, проявляющимся в виде рефлюкса крови по коммуникантным венам из глубоких в поверхностные вены. Высокое давление и стаз крови в венах голени приводят к нарушению лимфовенозной микроциркуляции, повышению проницаемости капилляров, отеку тканей, склерозу кожи и подкожной клетчатки (липосклероз), некрозу кожи и формированию трофических язв венозной этиологии.

Клиническая картина. В зависимости от преобладания тех или иных симптомов различают четыре клинические формы посттромбофлебитического синдрома: отечно-болевою, варикозную, язвенную (рис. 19.6) и смешанную.



Рис. 19.6. Посттромбофлебитический синдром (язвенная форма).

Основными симптомами являются чувство тяжести и боль в пораженной конечности, усиливающаяся при длительном пребывании на ногах. Боль тянущая, тупая, лишь изредка бывает интенсивной, успокаивается в положении больного лежа с приподнятой ногой. Нередко больных беспокоят судороги икроножных мышц во время длительного стояния и в ночное время. Иногда самостоятельные боли в конечности отсутствуют, но появляются при пальпации икроножных мышц, надавливании на внутренний край подошвы или сдавливании тканей между берцовыми костями. Отеки обычно возникают к концу дня, после ночного отдыха с возвышенным положением ног они уменьшаются, но полностью не исчезают. При сочетанном поражении подвздошных и бедренных вен отек захватывает всю конечность, при поражении бедренно-подколенного сегмента — только стопу и голень; при вовлечении в патологический процесс берцовых вен — область лодыжек и нижней трети голени.

У 65—70% больных развивается вторичное варикозное расширение подкожных вен. Для большинства больных типичным является рассыпной тип расширения боковых ветвей основных венозных стволов на голени и стопе. Сравнительно редко наблюдается расширение основных венозных стволов. Варикозное расширение вен наиболее часто развивается в случае реканализации глубоких вен. Для оценки состояния глубоких вен при посттромбофлебитическом синдроме наряду с описанными выше пробами на проходимость глубоких вен (маршевая проба Дельбе—Пертеса и проба Пратта-1) успешно применяется ультразвуковое дуплексное сканирование. В случае реканализации глубокой вены в просвете ее можно увидеть неоднородные тромботические массы различной степени организованности (рис. 19.7).

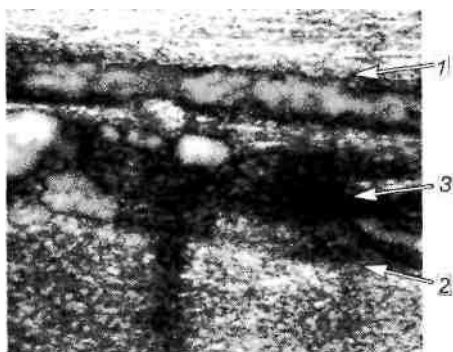


Рис. 19.7. Частичная реканализация просвета бедренной вены при посттромбофлебитическом синдроме (сонотрамма).

1 — бедренная артерия; 2 — бедренная вена; 3 — тромботические массы.

При цветовом картировании в области тромба выявляются один или несколько каналов с кровотоком. Сегментарная окклюзия характеризуется отсутствием кровотока, просвет оказывается заполненным организованными тромботическими массами. В зоне расположения облитерированной вены выявляются множественные коллатерали. Над облитерированными венами доплеровский сигнал от кровотока не регистрируется. Коллатеральный кровоток дистальнее зоны окклюзии магистральных вен имеет так называемый монофазный характер, не реагирует на

дыхание и пробу Вальсальвы.

Функционально-динамическая флебография при хронической венозной недостаточности, вызванной постфлебитическим синдромом, имеет ограниченное применение.

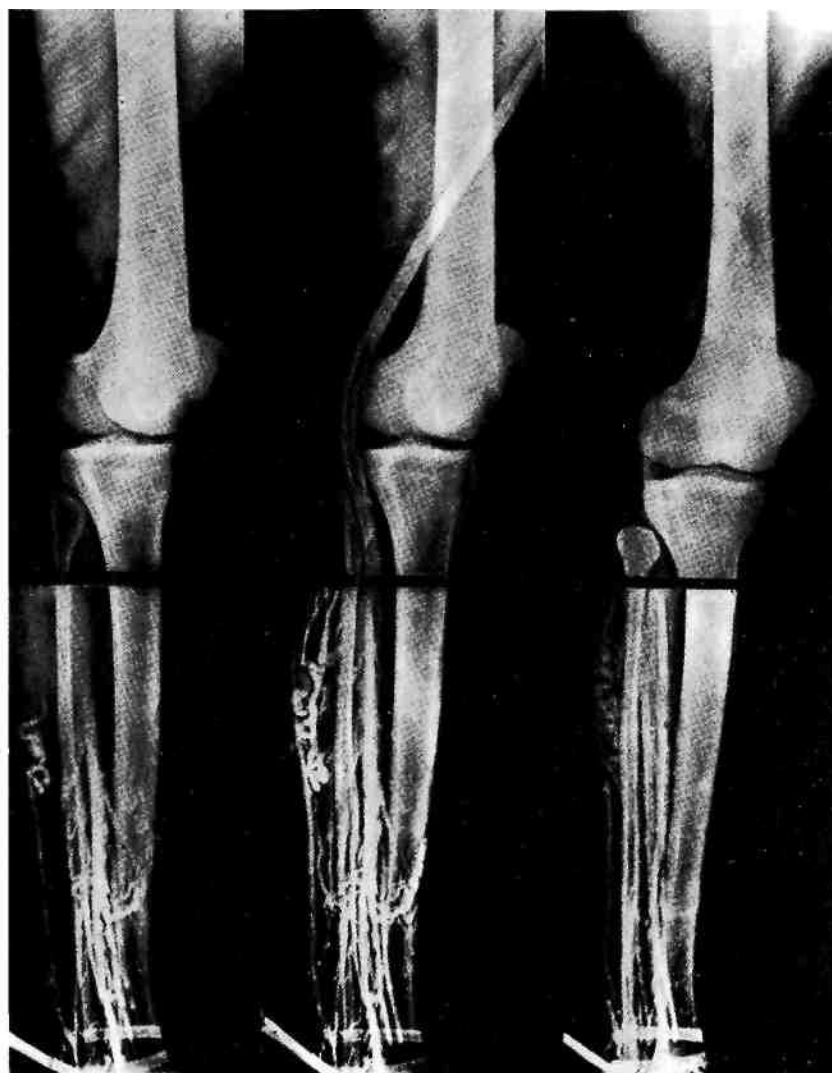


Рис. 19.8. Посттромбофлебитический синдром. Несостоятельность клапанного аппарата глубоких и перфорантных вен. Флебограмма.

При реканализации глубоких вен голени на флебограмме видны неровности контуров вен. Часто замечен реф-люкс контрастного вещества из глубоких вен через расширенные коммуни-кантные вены в поверхностные (рис. 19.8). Отмечается замедление эвакуации контрастного вещества из вен при выполнении нескольких упражнений с поднятием на носки. Подозрение на поражение бедренной или подвздошных вен делает необходимым выполнение тазовой флебографии (рис. 19.9). Отсутствие контрастирования подвздошных вен свидетельствует об их облитерации. Обычно при этом выявляются расширенные венозные коллатерали, через которые осуществляется отток крови из пораженной конечности.

Аналогичную флебографическую картину можно наблюдать при магнитно-резонансной флебографии илеофemorального венозного сегмента.

Дифференциальная диагностика. В первую очередь следует дифференцировать первичное варикозное расширение вен от вторичного, наблюдающегося при посттромбофлебитическом синдроме. Для посттромбофлебитического синдрома характерны: указания в анамнезе на перенесенный тромбоз глубоких вен, "рассыпной" тип варикозного расширения вен, большая выраженность трофических расстройств, дискомфорт и боли при попытке носить эластичные бинты или чулки, сдавливающие поверхностные вены.

Подтверждают диагноз результаты функциональных проб (маршевая Дельбе—Пертеса и Пратта-1), а также указанные выше инструментальные исследования.

Необходимо исключить компенсаторное варикозное расширение поверхностных вен, вызванное сдавлением подвздошных вен опухолями, исходящими из органов брюшной полости и таза, тканей забрюшинного пространства, врожденными заболеваниями — артериовенозными дисплазиями и флебоангиодисплазиями нижних конечностей. Аневризматическое расширение большой подкожной вены в зоне овальной ямки может быть принято за грыжу (см. "Грыжи живота").

Отеки пораженной конечности при посттромбофлебитическом синдроме необходимо дифференцировать от отеков, развивающихся при заболеваниях сердца или почек. "Сердечные" отеки бывают на обеих ногах, начинаются со ступней ног, распространяются на область крестца и боковые поверхности живота. При поражении почек наряду с отеками на ногах отмечается одутловатость лица по утрам, повышение креатинина, мочевины в крови, в моче — повышение содержания белка, эритроциты, цилиндры. И в том, и в другом случае нет присущих посттромбофлебитическому синдрому трофических расстройств.

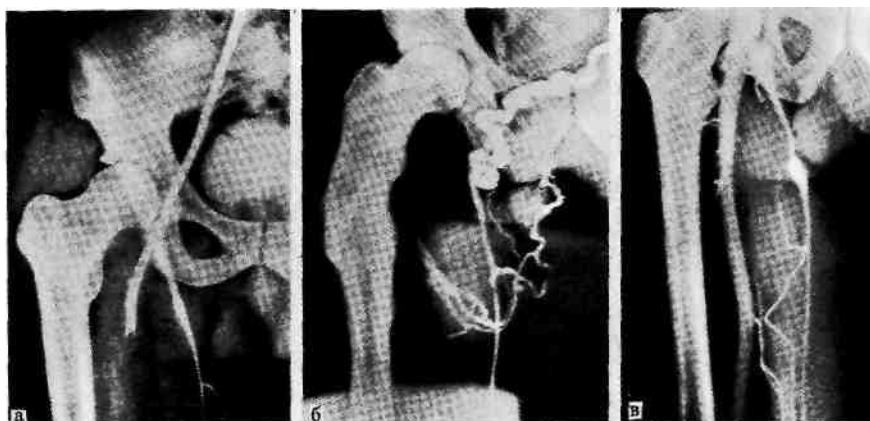


Рис. 19.9. Проксимальная селективная флебограмма.
а — норма; б — облитерация подвздошных вен; в — несостоятельность клапана бедренной вены.

Отек конечности может появиться вследствие затруднения оттока лимфы при лимфедеме или блокаде паховых лимфатических узлов метастазами опухолей брюшной полости и забрюшинного пространства. Трудности возникают в дифференциации отека,

обусловленного посттромбофлебитическим синдромом и лимфедемой (слоновостью) конечности. Отек при первичной лимфедеме начинается со стопы и медленно распространяется на голень. Отечные ткани плотные, отек не уменьшается после придания ноге возвышенного положения. В отличие от посттромбофлебитического синдрома окраска кожных покровов не изменена, язв и расширенных подкожных вен нет, характерно огрубение складок кожи в области голеностопного сустава, гиперкератоз и папилломатоз кожи стопы.

Лечение. Для лечения посттромбофлебитического синдрома и неразрывно связанной с ним хронической венозной недостаточности используют консервативное лечение, включающее компрессионную, медикаментозную терапию, и различные хирургические вмешательства.

Консервативное лечение является основным, несмотря на успехи реконструктивной хирургии сосудов и существование различных методов удаления или облитерации сосудов с нарушенной функцией клапанов. Основой консервативного лечения является компрессионная терапия, направленная на уменьшение венозной гипертензии в венах голени и стопы. Компрессия вен может быть достигнута применением эластичных чулок и бинтов с различной степенью растяжимости и компрессии тканей голени, наложением цинк-желатиновой повязки Унна или многослойной повязки из ригидных, хорошо моделируемых по голени полосок ткани. По механизму действия она аналогична повязке Унна. В последние годы с успехом применяются различные устройства для интермиттирующей пневматической компрессии голени и бедра.

Наряду с компрессионным методом применяют медикаментозное лечение, направленное на повышение тонуса вен, улучшение лимфодренажной функции и микроциркуляторных расстройств, подавление воспаления.

Компрессионная терапия применяется на протяжении всего периода лечения хронической венозной недостаточности и трофической язвы голени. Принципы применения компрессионной терапии изложены выше (см. "Варикозное расширение вен"). Эффективность компрессионной терапии подтверждена многолетними клиническими наблюдениями. Длительное использование хорошо подобранных для пациента эластичных чулок или бинтов позволяет добиться улучшения в 90% и заживления язвы голени в 90—93% случаев. В начале лечения многие пациенты испытывают неудобства от постоянной компрессии. В подобных случаях следует рекомендовать сначала носить бинты или чулки в течение приемлемого для них времени, постепенно увеличивая его. Необходимо регулировать интенсивность компрессии, начинать с 20—30 мм рт. ст. и постепенно увеличивать его. Это достигается использованием трикотажных бинтов и чулок II и III компрессионного класса.

Цинк-желатиновую повязку и повязки из моделируемых ригидных лент, фиксируемых Велкро (липучие ленты), чаще применяют при лечении трофических язв голени. Их используют для лечения пациентов, которые не могут или не хотят носить сдавливающие эластичные чулки или бинты. Цинк-желатиновые повязки меняют через 1—2 нед, постепенно увеличивая компрессию. Повязки Унна оказывают не только компрессию, но и

местное лечебное воздействие на язву. Накладывать повязки должен хорошо натренированный персонал. Заживление язвы под повязкой Унна происходит в 70% случаев. Многослойные повязки из ригидных лент, хорошо моделируемых по поверхности голени, оказывают компрессию подобно повязкам Унна, но они более просты в технике наложения, эффективно уменьшают отеки конечности. Предварительная оценка эффективности применения их позволяет считать, что эти повязки могут лучше устранять отеки, чем эластичные чулки.

Пневматическая интермиттирующая компрессия не получила широкого распространения. Она может быть полезной при лечении венозных язв, не поддающихся лечению другими компрессионными методами.

Медикаментозное лечение хронической венозной недостаточности и венозных язв становится более популярным (особенно в Европе) в связи с появлением новых, более эффективных препаратов, повышающих тонус вен, улучшающих микроциркуляцию и лимфодренажную функцию (детралекс, эндотелон, рутозид и др.). Детралекс многими флебологами признается как наиболее эффективный препарат для перорального применения. Наряду с пероральными препаратами для местного воздействия на кожу при индуративном целлюлите рекомендуют применять различные мази и гели (лиотон 1000 гель, гепариновая мазь, мисвенгал, гинкор-гель, мазевые формы рутозида и троксерутина, индовазин и др.). Препараты наносят на кожу несколько раз в день.

Медикаментозное лечение целесообразно проводить периодическими курсами длительностью до 2—2,5 мес. Лечение должно быть строго индивидуализировано в соответствии с клиническими проявлениями болезни. При проведении курса лечения целесообразно назначать одновременно несколько препаратов с различным механизмом действия, сочетать медикаментозное лечение с другими методами.

Российскими флебологами рекомендована схема лечения, включающая несколько этапов. На первом этапе длительностью 7—10 дней рекомендуется парентеральное введение реополиглюкина, пентоксифиллина, антибиотиков, антиоксидантов (токоферол и др.), нестероидных противовоспалительных средств. Для закрепления эффекта на втором этапе лечения наряду с дезагрегантами, флебопротекторами и антиоксидантами назначают препараты, улучшающие тонус вен, микроциркуляцию и лимфодренажную функцию, т. е. поливалентные флеботоники (детралекс и др.). Продолжительность этого курса 2—4 нед. На протяжении третьего периода длительностью не менее 1,5 мес рекомендуется применять поливалентные флеботоники и препараты местного действия (различные гели и мази). Медикаментозное лечение обычно сочетают с компрессионными методами.

Хирургическое лечение посттромбофлебитического синдрома обычно применяют после завершения процесса реканализации глубоких вен, когда восстанавливают кровоток в глубоких, коммуникантных и поверхностных венах. Предложены многочисленные хирургические вмешательства. Наибольшее распространение в лечении посттромбофлебитического синдрома получили операции на поверхностных и коммуникантных венах.

При частичной или полной реканализации глубоких вен, сопровождающейся расширением подкожных вен, операцией выбора является сафенэктомия в сочетании с перевязкой коммуникантных вен по методу Линтона или Фелдера. Операция позволяет ликвидировать стаз крови в варикозно-расширенных подкожных венах, устранить ретроградный кровоток по коммуникантным венам, уменьшить венозную гипертензию в области пораженной голени и, следовательно, улучшить кровообращение в микроциркуляторном сосудистом русле. При выписке больным следует рекомендовать постоянное ношение эластичных бинтов или специально подобранных чулок, периодически проводить курсы консервативной терапии.

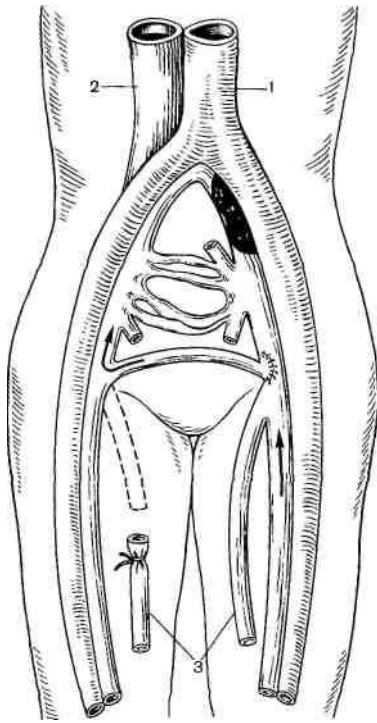


Рис. 19.10. Операция Пальма.

1 — аорта; 2 — нижняя полая вена; 3 — подкожные вены.

Стремление восстановить разрушенный клапанный аппарат и устранить выраженные гемодинамические нарушения в пораженной конечности побудило хирургов к созданию искусственных внутри- и внесосудистых клапанов. Предложено много способов коррекции уцелевших клапанов глубоких вен. При невозможности выполнения коррекции существующих клапанов производят трансплантацию участка здоровой вены, имеющей клапаны. В качестве трансплантата обычно берут содержащий клапаны участок подмышечной вены, которым замещают резецированный сегмент подколенной или большой подкожной вены, лишенный нормальных клапанов. Успех достигается не более чем у 50% оперированных больных. Пока эти методы находятся в стадии клинических испытаний и не рекомендуются для широкого применения. Различные варианты шунтирующих операций (операция Пальма — создание шунта между пораженной и здоровой венами над лобком) малоэффективны вследствие частых повторных тромбозов (рис. 19.10).

19.4.3. Трофические язвы венозной этиологии

Характерным проявлением посттромбофлебитического синдрома является индукция тканей в нижней трети голени, обусловленная развитием фиброзных изменений в подкожной клетчатке (липодерматосклероз). Изменения особенно резко выражены в области медиальной лодыжки. Кожа в этой области принимает бурую или темно-коричневую окраску, становится плотной и неподвижной по отношению к глубжележащим тканям.

На измененном участке кожи у ряда больных часто возникает мокнущая экзема, сопровождающаяся мучительным зудом. Нередко зона гиперпигментации и индукции

кожи кольцом охватывает нижнюю треть голени ("панцирный" фиброз). На этом участке голени отек отсутствует, выше он отчетливо выражен.

Тяжелым осложнением заболевания являются трофические венозные язвы, которые обычно располагаются на передневнутренней поверхности нижней трети голени над лодыжками в зоне липодерматосклероза. Они характеризуются упорным рецидивирующим течением. Чаще встречаются язвы одиночные, реже — множественные со склерозированными краями. Дно язвы обычно плоское, покрыто вялыми грануляциями, отделяемое скудное с неприятным запахом. Размеры язв варьируют от 1—2 см до занимающих всю окружность нижней трети голени. При инфицировании они становятся резко болезненными, осложняются микробной экземой, пиодермией, дерматитом.

Наиболее распространенная теория патогенеза венозных язв голени и предшествующих ей изменений кожи и подкожной клетчатки связывает появление их с повышением давления в венозных концах капилляров микро-циркуляторного русла кожи, нарушением диффузии в капиллярах, увеличением проницаемости их стенок, выходом белка (в том числе фибрина) в интерстициальное пространство. Это приводит к накоплению фибрина вокруг капилляров в виде сдавливающей манжетки, что подтверждается гистологическим изучением биоптатов кожи. Предполагают, что скопление фибрина вокруг капилляров кожи является барьером, препятствующим диффузии кислорода и питательных веществ к клеткам кожи и подкожной клетчатки. В результате этого возникает тканевая гипоксия, нарушение питания клеток и очаговый некроз. Эндотелий капилляров и клетки, содержащиеся в фибриновой манжетке, могут действовать как хемоаттрактанты и активаторы лейкоцитов и тромбоцитов, выделяющих провоспалительные интерлейкины, активные кислородные радикалы, фактор активации тромбоцитов. Вследствие этого создаются благоприятные условия для тромбоза капилляров, гипоксии тканей, повреждения клеток кожи и подкожной клетчатки кислородными радикалами. В результате возникают микронекрозы тканей и хроническое воспаление, которые приводят к образованию трофических венозных язв. Доказано, что у больных с хронической венозной недостаточностью и липодерматосклерозом снижена фибринолитическая активность крови по сравнению с контрольной группой, что создает предпосылки для тромбоза капилляров.

Сторонники привлекающей большой интерес теории считают, что венозная гипертензия, свойственная хронической венозной недостаточности, способствует выделению эндотелиальными клетками интерлейкинов и адгезивных молекул. В связи с этим лейкоциты прилипают к эндотелию капилляров микроциркуляторной системы кожи (краевое стояние лейкоцитов), что является первым шагом к созданию благоприятных условий для задержки их в капиллярах микроциркуляторной системы кожи и затруднению кровотока в микроциркуляторном русле. В связи с этим возникает застой крови, тромбоз капилляров, раскрытие артериоловеноулярных шунтов вследствие затруднения оттока венозной крови по капиллярам, ишемия тканей. Фиксированные в капиллярах кожи лейкоциты проникают в интерстициальное пространство, выделяют там разрушающие кожу активные кислородные радикалы и лизосомальные ферменты, вызывающие некроз кожи и образование язвы.

В процессе развития трофической язвы выделяют фазы экссудации, репарации и эпителизации. Фаза экссудации сопровождается выраженным перифокальным воспалением, очагами некроза тканей, значительной обсемененностью язвы микроорганизмами, обильным раневым отделяемым с неприятным гнойным запахом. Иногда воспалительный процесс из язвы распространяется на лимфатические сосуды, что проявляется экземой, рожистым воспалением, лимфангитом, тромбофлебитом. Частые обострения местной инфекции могут привести к облитерации лимфатических сосудов и появлению вторичной лимфедемы дистальных отделов конечности.

В фазе репарации поверхность язвы постепенно очищается от некротических тканей, покрывается свежими грануляциями. Перифокальное воспаление и гнойное отделяемое уменьшаются. Фаза эпителизации характеризуется появлением полосы свежего эпителия по краям язвы. Поверхность ее к этому времени покрывается чистыми, свежими грануляциями со скудным серозным отделяемым.

Лечение. В целях профилактики образования трофической венозной язвы необходимо систематически проводить повторные курсы компрессионного и медикаментозного лечения хронической венозной недостаточности. При наличии показаний к хирургическому лечению необходимо своевременно оперировать больных с постфлебитическим синдромом. В течение всего периода лечения трофических венозных язв рекомендуется применять эластическую компрессию в виде многослойного биндажа из бинтов короткой и средней растяжимости (сменяют несколько раз в день). Компрессия является основным звеном в лечении трофических язв и хронической венозной недостаточности.

В фазе экссудации основной задачей является подавление патогенной инфекции и очищение язвы от некротических тканей, подавление системной реакции на воспаление. По показаниям рекомендуется использовать антибиотики широкого спектра действия, нестероидные противовоспалительные препараты, инфузию антиагрегантов (реополиглюкин с пентокси-филлином), десенсибилизирующие препараты. Ежедневно 2—3 раза в день меняют компрессионный биндаж и повязку. Рекомендуется промывать язву растворами антисептических препаратов (хлоргексидин, слабый раствор перманганата калия и др.). На поверхность язвы накладывают повязку с растворами антисептиков или с мазями на водорастворимой основе (диоксиколь, левосин, левомеколь). В течение 2—3 нед больному рекомендуется соблюдать постельный режим.

В фазе репарации продолжают эластическую компрессию, назначают флеботонические препараты, используемые при медикаментозном лечении хронической венозной недостаточности. Местно используют повязки со слабыми антисептиками (слабый раствор перманганата калия или просто физиологический раствор). Некоторые авторы рекомендуют повязку с полиуретановой губкой, которая хорошо впитывает экссудат и массирует язву при движениях.

В фазе эпителизации продолжают эластическую компрессию, медикаментозное лечение, повязки с биодеградирующими раневыми покрытиями (ал-левин, альгипор и др.). В фазе репарации и эпителизации некоторые авторы с успехом используют цинк-желатиновые

повязки Унна или повязки из ригидных специальных, легко моделируемых по голени лент, сменяемых через 2—3 нед. Считают, что упомянутые повязки оказывают наиболее эффективную компрессию, способствуют заживлению язв. При язвах больших размеров целесообразно использовать различные методы кожной пластики.

Для профилактики рецидивов язвы необходимо строго соблюдать гигиенический режим, проводить повторные курсы медикаментозного и компрессионного лечения хронической венозной недостаточности, удалять варикозно-расширенные вены.

3. Тромбоэмболия легочной артерии.

ТЭЛА – очень сложная клиническая проблема, которая нередко становится причиной острой сердечной недостаточности и смерти больного. Смертность при ТЭЛА достигает 30%, однако адекватная тактика ведения пациента с точной диагностикой и своевременным назначением оптимального лечения позволяет снизить этот показатель до 2-8%. Ситуация осложняется тем, что ТЭЛА далеко не всегда можно легко заподозрить и подтвердить, надежные диагностические методы требуют времени и финансовых затрат, в то время как тромбоэмболия во многих случаях развивается стремительно и ведет к жизнеугрожающему состоянию. Поэтому ТЭЛА нередко становится причиной смерти многих сердечно-сосудистых больных.

ТЭЛА рассматривается в тесной связи с тромбозом глубоких вен нижних конечностей – эти два заболевания в настоящее время все чаще расцениваются как проявления единого патологического процесса, который принято называть синдромом венозного тромбоэмболизма. Это связано с тем, что в 70-90% случаев причиной ТЭЛА является тромбоз глубоких вен, и наоборот – у половины пациентов с тромбозом глубоких вен нижних конечностей имеются тромбоэмболические поражения легочных сосудов (чаще асимптомные). Значительно реже источниками тромбов для малого круга кровообращения становятся верхняя полая вена и ее притоки, а также полости правых отделов сердца; такие тромбоэмболии чаще носят ятрогенный характер и обычно обусловлены тромбозом вен после инвазивных процедур (особенно часто источником тромбоза и эмболий из системы верхней полых вен становятся подключичные катетеры у тяжелых больных и постоянные венозные катетеры для проведения химиотерапии).

ТЭЛА — окклюзия ствола или основных ветвей легочной артерии частичками тромба, сформировавшимися в венах большого круга кровообращения или правых камерах сердца и занесенными в легочную артерию с током крови.

Актуальность Примерно у 10% больных ТЭЛА развивается молниеносно и приводит к гибели в течение часа после появления первых симптомов. Большинство этих фатальных

случаев остаются нераспознанными и диагностируются только на аутопсии. Распространенность ТЭЛА у умерших пациентов в больницах составляет примерно 12-15% по данным аутопсий, и этот показатель остается стабильным на протяжении, по крайней мере, последних четырех десятилетий. При этом своевременное лечение ТЭЛА способно оказать очень высокий эффект. Именно поэтому более чем 90% больных, умерших от ТЭЛА, относятся к тем, у кого попросту не был установлен правильный диагноз и, соответственно, кому не было назначено адекватное лечение.

. Она составляет 14—21 % послеоперационных осложнений и является причиной 10—23 % летальных исходов в ближайшем послеоперационном периоде.

По данным В.С.Савельева (1999), массивную ТЭЛА обнаруживают в 7,1 % вскрытий умерших в урологическом, в 8,3 % — в хирургическом, в 11,2 % — в гинекологическом отделении.

В подавляющем большинстве случаев (почти 90 %) эмбологенный тромбоз локализуется в системе нижней полой вены. По данным В.С.Савельева (1990), при массивной ТЭЛА ее источник в 1,5 раза чаще располагался в илиокавальном сегменте по сравнению с подколенно-бедренным (52 и 37 % соответственно). В 25 % случаев поражения илиокавального сегмента тромбоз с подвздошных вен распространялся на нижнюю полую вену. Этим подтверждается то положение, что риск развития легочной эмболии связан с проксимальной локализацией фле-ботромбоза, при этом большинство эмболии обусловлены тромбами, образующимися выше коленного сустава.

Этиология. Принципиально венозный тромбоз любой локализации может осложниться развитием ТЭЛА. Наиболее эмболоопасной его локализацией является бассейн нижней полой вены, с которым связано около 90% всех ТЭЛА. Чаще всего первичный тромб находится в илиокавальных сегментах или проксимальных отделах вен нижних конечностей (подколенно–бедренный сегмент). Подобная локализация венозного тромбоза осложняется ТЭЛА в 50% случаев. Венозный тромбоз с локализацией в дистальных отделах глубоких вен нижних конечностей (голень) осложняется ТЭЛА от 1% до 5%.

В последнее время появились сообщения об учащении случаев ТЭЛА из бассейна верхней полой вены (до 3,5%) в результате постановки венозных катетеров в отделениях реанимации и блоках интенсивной терапии .

Значительно реже к ТЭЛА приводят тромбы с локализацией в правом предсердии при условии его дилатации или мерцательной аритмии.

Патогенез клинических проявлений при ТЭЛА.

При возникновении ТЭЛА имеют место два механизма патологического процесса:

«механическая» обструкция сосудистого русла и гуморальные нарушения, возникающие в результате выброса биологически активных субстанций.

Обширная тромбоэмболическая обструкция артериального русла легких (уменьшение общей площади просвета артериального русла на 40–50%, что соответствует включению в патологический процесс 2–3 ветвей легочной артерии) увеличивает общее легочное сосудистое сопротивление (ОЛСС), препятствующее выбросу крови из правого желудочка, уменьшает наполнение левого желудочка, что суммарно приводит к **снижению минутного объема (МО) крови и падению АД**.

ОЛСС увеличивается и за счет **вазоконстрикции** в результате высвобождения **биологически активных веществ** из агрегатов тромбоцитов в тромбе (тромбоксаны, гистамин, серотонин), это подтверждается данными клинических и экспериментальных наблюдений. При диагностическом зондировании или мониторинговании центральной гемодинамики (ЦГ) у больных инфарктом миокарда (ИМ) после введения катетера (зонд Swan–Ganz), который по диаметру сопоставим с размерами тромбэмболов, в правые отделы сердца и систему легочной артерии до сегментарных сосудов, клиники ТЭЛА не наблюдается. В эксперименте при инфузии сыворотки крови животных, переносящих ТЭЛА, здоровым животным зарегистрированы гемодинамические и клинические признаки, характерные для ТЭЛА.

В результате окклюзии ветвей легочной артерии появляются неперфузируемые, но вентилируемые участки легочной ткани – **«мертвое пространство»**, манифестируемое увеличением вентилиционно–перфузионного отношения > 1 (в норме $V/Q = 1$). Выброс биологически активных веществ способствует локальной бронхообструкции в зоне поражения, с последующим снижением выработки альвеолярного сурфактанта и развитию **ателектаза** легочной ткани, который появляется на 2–е сутки после прекращения легочного кровотока.

Увеличение ОЛСС сопровождается развитием **легочной гипертензии**, открытием **бронхолегочных шунтов** и увеличением **сброса крови справа – налево**.

Возникшая **артериальная гипоксемия** может усугубляться сбросом крови справа – налево на уровне предсердий через овальное окно в результате повышения давления в правом желудочке и предсердии.

Снижение доставки кислорода к легочной ткани через систему легочных, бронхиальных артерий и воздухоносных путей может явиться причиной развития **инфаркта легкого**.

Патогенез тромбоза вен определяется *триадой Вирхова*: 1 – повреждение эндотелия (чаще воспаление – флебит); 2 – замедление венозного кровотока; 3 – гиперкоагуляционный синдром.

Предрасполагающие факторы

Значительные предрасполагающие факторы (отношение шансов более 10):

- Перелом бедра или голени
- Протезирование бедра или коленного сустава
- Объемная полостная операция
- Серьезная травма
- Повреждение спинного мозга

Умеренные предрасполагающие факторы (отношение шансов 2-9):

- Артроскопическая операция на коленном суставе
- Катетеризация центральных вен
- Химиотерапия
- Хроническая сердечная или легочная недостаточность
- Гормональная заместительная терапия.
- Онкологические заболевания
- Прием оральных контрацептивов
- Инсульт
- Беременность/постнатальный период
- ВТЭ в анамнезе
- Тромбофилия

Незначительные предрасполагающие факторы (отношение шансов менее 2):

- Постельный режим более 3 дней
- Иммобилизация, обусловленная сидячим положением (длительное воздушное или автомобильное путешествие)
- Пожилой возраст
- Лапароскопические операции (холецистостомия)
- Ожирение

Клиническая классификация ТЭЛА

ТЭЛА высокого риска ранней смертности

ТЭЛА невысокого риска ранней смертности:

- промежуточный риск
- низкий риск

. В зависимости от локализации поражения различают:

- тромбоэмболию ствола и главных ветвей легочной артерии (летальность при этом достигает 60—75 %);
- тромбоэмболию долевых и сегментарных ветвей (летальность составляет 6 %);
- тромбоэмболию мелких ветвей легочной артерии, которая чаще наблюдается с обеих сторон одновременно и практически никогда не приводит к смерти.

По объему поражения легочного русла выделяют следующие формы:

- массивную — эмболия ствола и главных ветвей легочной артерии;
- субмассивную — эмболия долевых ветвей легочной артерии, при этом из газообмена выключается более 45 % сосудистого русла легких;
- эмболию ветвей легочной артерии — при этом происходит суммарное уменьшение перфузии в объеме меньше 45 %.

Клиника ТЭЛА включает широкий диапазон состояний: от почти бессимптомного течения до внезапной смерти. В качестве классических вариантов течения заболевания в клинике ТЭЛА выделяют пять клинических синдромов.

Основные клинические синдромы при ТЭЛА:

Кардиальный синдром:

- острая недостаточность кровообращения;
- обструктивный шок;
- синдром острого легочного сердца;
- подобная стенокардии боль;
- тахикардия.

Легочно-плевральный синдром:

- одышка;
- кашель;
- кровохарканье;
- гипертермия.

Церебральный синдром:

- потеря сознания;
- судороги.

Почечный синдром:

- олиго -анурия.

Абдоминальный синдром:

- боли в правом подреберье

По клиническому течению выделяют:

I — молниеносную, при которой смерть больного наступает внезапно в течение первых 10 мин и обусловлена острой асфиксией или остановкой сердца;

II — острую с внезапным началом в виде сильных болей за грудиной, затруднения дыхания и коллапса. Обычно смерть наступает в течение первых суток;

III — подострую, развивающуюся постепенно и проявляющуюся в виде инфаркта легкого. Исход зависит от основной причины заболевания

IV — хроническую форму, проявляющуюся симптомами сердечно-легочной недостаточности с их постепенным развитием. Клиническое проявление — инфаркты легкого. Причиной чаще являются тромбозы легочной артерии, а не тромбоэмболии.

Необходимо внимательно анализировать даже незначительные отклонения в течении послеоперационного периода, обращая внимание на возможные симптомы тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, которая может скрываться под масками других заболеваний :

- повторные "пневмонии", часть из которых протекает как плевропневмония. Следует помнить, что при тромбоэмболии порядок появления клинической симптоматики иной — вначале боль, а спустя 1—2 дня начинается лихорадка;

- сухие "плевриты", исчезающие через 2—3 дня, в то время как истинный плеврит длится 2—3 нед;

повторные "немотивированные" обмороки, коллапс, нередко сочетающиеся в ощущением нехватки воздуха, гипотонией, тахикардией

- атипичные приступы стенокардии", протекающие с затруднением дыхания, чувством страха и последующим повышением температуры тела;

- появление "беспричинной лихорадки", не поддающейся действию антибиотиков и противовоспалительных средств;

- "неожиданное" появление и прогрессивное нарастание клинической картины "легочного сердца", которое нельзя объяснить характером предшествующего заболевания или анамнезом.

Перечень основных и дополнительных диагностических мероприятий:

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- определение количественного Д-димера в плазме крови;
- определение СРБ в сыворотке крови;
- определение ЛДГ в сыворотке крови;
- определение сердечного тропонина в сыворотке крови;
- коагулограмма;
- определение МВ-КФК в сыворотке крови;
- ЭКГ;
- ЭхоКГ;
- дуплексное исследование сосудов;
- КТ с ангиопульмонографией (МДКТ) или ЯМРТ;
- катетеризация правых отделов сердца с ангиопульмонографией;
- рентгенография органов грудной клетки (прямая и боковая проекции).

11.5 Дополнительные диагностические обследования, проводимые на стационарном уровне.

- электролиты крови;
- общий белок и фракции;
- определение мочевины в сыворотке крови;
- определение креатинина в сыворотке крови и скорость клубочковой фильтрации;
- определение АСТ, АЛТ, билирубина (общего, прямого) в сыворотке крови;
- определение липидного спектра;
- определение МНО в плазме крови;
- УЗИ органов брюшной полости;

11.6 Диагностические мероприятия, проводимые на этапе скорой неотложной помощи:

- ЭКГ;
- ЭхоКГ;
- определение количественного Д-димера в плазме крови

Д-димер плазмы крови

Из лабораторных методик гораздо более информативными в выявлении процесса тромбообразования в венозной системе следует считать экспресс-тесты, позволяющие определить появление избыточного количества фибрин-мономера (FM-test, monotest-FM), продуктов деградации фибрина и фибриногена в плазме (FDP Plasma). В последние годы в качестве первого этапа экстренной диагностики острых венозных тромбозов активно используют *определение уровня D-димера в плазме* (D-dimer-test, dimertest).

Одной из основных структур формирующегося тромба служат нити фибрина. D-димер представляет собой продукт распада перекрестно-связанного фибрина. В результате активации фибринолиза под влиянием пламина фибрин может лизироваться до конечных продуктов - димеров D-D или тримеров D-E-D. Степень нарастания в плазме димера D-D служит маркером внутрисосудистого свертывания крови. Избыточное его накопление, которое следует оценивать с помощью метода ELISA, позволяет заподозрить внутрисосудистое тромбообразование. Превышение уровня D-димера (более 500 мкг/л) отмечается почти у всех больных с острыми венозными тромбозами. Тест имеет высокую чувствительность (до 99%), но, к сожалению, низкую специфичность. Дело в том, что образование фибрина и, соответственно, высокий уровень D-димера возможны при многих состояниях, в том числе при опухолях, любом воспалении, инфекции, некрозе, после перенесенных оперативных вмешательств и беременности. У пожилых людей и пациентов, уже находящихся в стационаре, нормальный уровень D-димера встречается реже, чем в 10% случаев. Кроме того, на фоне антикоагулянтной терапии D-димер-тест становится негативным в течение 4 нед от начала лечения. Позитивный D-Димер-тест требует активного поиска зоны тромботического поражения. Однако и при негативном результате теста у пациентов с высоким риском тромбообразования формирование венозного тромба не исключается, так что его обнаружение возможно только с помощью инструментальных методов.

Допплер - эхокардиография.

В пользу присутствия ТЭЛА свидетельствуют: расширение правых отделов сердца, выбухание межжелудочковой перегородки в сторону левых отделов, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в диастолу, непосредственная локация тромба в легочной артерии, выраженная регургитация на трикуспидальном клапане, признак 60/60 (ускорение времени ПЖ-выброса < 60 мс при наличии трикуспидальной

недостаточности и градиента давления ≤ 60 мм

рт.ст.).

Признаки перегрузки ПЖ:

- тромб в правых отделах сердца;
- диаметр ПЖ > 30 мм (парастернальная позиция) или соотношение ПЖ/ЛЖ > 1 ;
- систолическое сглаживание МЖП;
- время ускорения (АссТ) < 90 мс или градиент давления недостаточности трехстворчатого клапана > 30 мм рт.ст. при отсутствии гипертрофии ЛЖ.

12.4.3 Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких — точный

метод исключения ТЭЛА. При внутривенном введении микросфер альбумина, меченных ^{99m}Tc , и вдыхании ксенона-133 или аэрозоля с ^{99m}Tc определяется дефект перфузии и проводится сравнение с наличием дефекта вентиляции.

Интерпретация результатов: отсутствие ТЭЛА (норма), низкая, средняя и высокая вероятность ТЭЛА. При этом нормальный результат полностью исключает развитие ТЭЛА; недиагностические данные вентиляционно- перфузионной сцинтиграфии легких, низкая клиническая вероятность также исключают возможность развития ТЭЛА.

Ангиопульмонография - золотой стандарт диагностики ТЭЛА.

Специфические ангиографические критерии:

- Дефект наполнения в просвете сосуда — наиболее характерный ангиографический признак ТЭЛА. Дефекты могут иметь цилиндрическую форму и большой диаметр, что свидетельствует о первичном формировании их в илиокавальном сегменте;
- Полная обструкция сосуда («ампутация» сосуда, обрыв его контрастирования). При массивной ТЭЛА этот симптом на уровне долевых артерий наблюдается в 5 % случаев, чаще (в 45 %) его обнаруживают на уровне долевых артерий, дистальнее тромбоэмбола, расположенного в главной легочной артерии;

Неспецифические ангиографические критерии:

- Расширение главных легочных артерий;
- Уменьшение числа контрастированных периферических ветвей (симптом мертвого, или подрезанного, дерева);
- Деформация легочного рисунка

ЭКГ признаки ТЭЛА в 60–70% случаев на ЭКГ регистрируется появление «триады» – S_I, Q_{III}, T_{III}(отрицательный зубец). В правых грудных отведениях ЭКГ при массивной ТЭЛА имеет место снижение сегмента ST, что свидетельствует о систолической перегрузке (высокое давление) правого желудочка, диастолическая перегрузка – дилатация манифестируется блокадой правой ножки пучка Гиса, возможно появление легочного зубца R.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальная диагностика проводится со следующими заболеваниями:

- острый инфаркт миокарда: ЭКГ признаки острого инфаркта миокарда, определение тропонина в сыворотке крови
- пневмония, плеврит: рентгенологические признаки пневмонии, плеврита
- пневмоторакс: рентгенологические признаки пневмоторакса
- астматический статус: данные спирометрии
- расслаивающаяся аневризма аорты: данные ЭхоКГ, КТ

Цели лечения:

- снижение риска смерти;
- устранение окклюзии ствола или основных ветвей легочной артерии и ее осложнений.

Лечение

Перечень основных лекарственных средств:

- Гепарин
- Эноксапарин натрия
- Дабигатрана этексилат
- Ривароксабан
- Фондапаринукс натрия
- Варфарин
- Альтеплаза
- Урокиназа
- Стрептокиназа

Перечень дополнительных лекарственных средств:

- Допамин
- Эпинефрин

- Натрия хлорид
- Декстроза

Группы лекарственных препаратов для лечения ТЭЛА

1. Антикоагулянты прямого действия

Гепарин-Раствор для инъекций 5000МЕ/мл,ампулы. РД-10000 МЕ, 4р\с.Курс 5 дней

Эноксапарин натрия(клексан) 8000 анти-Ха МЕ/1,0 мл-1р\с.Курс 10 дней

Дабигатрана этексилат(прадакса) Капсулы 110,150 мг.РД-150мг,2р\с.Курс 14 дней

Ривароксабан(ксарелто)-Таблетки 15 мг,20 мг.РД-15мг,2р\с.Курс 14 дней.

Фондапаринукс натрия(арикстра)-Раствор для подкожного введения 2,5мг/0,5 мл, 5мг/0,4 мл, 7,5мг/0,6 мл; шприц.РД-7,5 мг,1р\с.Курс 14 дней

2.Антикоагулянты непрямого действия

Варфарин-Таблетки 2,5мг;3 мг; 5 мг.РД-5мг,1р\с.Курс 14 дней.

3.Фибринолитические средства

Алтеплаза-лиофилизированный порошок для приготовления раствора для внутривенных инфузий в комплекте с растворителем(вода для инъекций), 50мг.РД-100мг.

Урокиназа-РД 4 000 000 МЕ.

Стрептокиназа –РД 1 500 000 МЕ

4.Поддерживающая терапия

Варфарин- Таблетки 2,5мг;3 мг; 5 мг.РД-5мг.1р\с.Курс-постоянно.

Ривароксабан-15мг,20мг.РД-20 мг.1р\с.Курс-постоянно.

Кардиотонические средства

Допамин-РД 600мг,1р\с.Курс-14 дней.

Эпинефрин-Раствор для инъекций 0,18%, 1 мл в амп.По 1амп до 3р\с.

Тактика лечения ТЭЛА при невысоком риске ранней смерти:

1) Антикоагулянтная терапия:

НФГ, НМГ, фондапаринукс, ривароксабан или дабигатрана этикселат назначаются немедленно при подтверждении диагноза, а на фоне высокой или средней клинической вероятности ТЭЛА - даже до установления окончательного диагноза. У больных с высоким риском кровотечения и при выраженной дисфункции почек используют НФГ. В дальнейшем проводится подбор дозы с учетом АЧТВ. Лечение следует продолжать до тех пор, пока

сохраняются факторы риска венозной тромбоэмболии.

Начальная парентеральная антикоагулянтная терапия должна проводиться не менее 5 дней и затем замещаться антагонистами витамина К только после достижения целевого МНО (2,0-3,0) в течение не менее 2 последовательных дней.

При приеме антикоагулянтов - ингибиторы Ха и Па факторов, применение которых не требуют мониторингования свертывающей системы крови, терапия продолжается в поддерживающих дозах.

2) Тромболитическая терапия не рекомендуется

3) При промежуточном риске у гемодинамически стабильных больных, но имеющих данные о ПЖ-дисфункции и/или повреждении миокарда, показан тромболизис, но если лечение гепарином было начато раньше, то тромболизис не будет эффективен.

Больные с низким риском без гипотонии и шока имеют благоприятный кратковременный прогноз.

Тактика лечения ТЭЛА при высоком риске ранней смерти:

1) Немедленная антикоагулянтная терапия НФГ (класс I A)

2) ТЛТ (класс I A)

Показания к ТЛТ:

-ТЭЛА осложненная шоком и/или стойкой артериальной гипотонией при отсутствии абсолютных противопоказаний к применению тромболитических агентов.

Противопоказания для ТЛТ:

Абсолютные противопоказания:

- Перенесенный геморрагический инсульт или инсульт неизвестного характера ;
- Ишемический инсульт в течение последних 6 месяцев;
- Заболевания или опухоли ЦНС;
- Недавно перенесенная травма или операция (в течение 3 недель);
- Желудочно-кишечное кровотечение в течение последнего месяца;
- Кровотечения неясного генеза.

Относительные противопоказания:

- Транзиторная ишемическая атака в течение последних 6 месяцев;
- Прием оральных антикоагулянтов;

- Беременность или в течение 1 месяц после родов;
- Пункция сосудов с невозможностью компрессии;
- Травма вследствие реанимационных мероприятий;
- Рефрактерная гипертензия (АД систолическое > 180 мм.рт.ст.)
- Прогрессирующее заболевание печени;
- Инфекционный эндокардит;
- Язвенная болезнь желудка в стадии обострения.

Тромболизис проводится в условиях реанимационного отделения, при мониторинговании основных параметров гемодинамики и дыхания.

Общепринятые режимы тромболитической терапии (ТЛТ):

- стрептокиназа в дозе 250 000 МЕ внутривенно капельно в течение 30 мин, далее капельно со скоростью 100 000 МЕ/ч в течение 12 – 24 часов.

Ускоренный режим - 1 500 000 МЕ за 2 часа;

- урокиназа в дозе 4400 МЕ/кг внутривенно капельно в течение 10 мин, далее 4400 МЕ/кг/час внутривенно капельно в течение 12 – 24 часов.

Ускоренный режим 3 000 000 МЕ за 2 часа.

- алтеплаза в качестве нагрузочной дозы 15 мг в/в болюсно, далее 0,75 мг/кг в течение 30 мин, далее 0,5 мг/кг в течение 60 мин.

3) коррекция системной гипотонии для профилактики прогрессирования сердечной недостаточности (класс I C)

4) введение вазопрессорных средств при гипотонии (класс I C)

5) оксигенотерапия (класс I C)

6) при абсолютных противопоказаниях к ТЛТ или при его неэффективности – хирургическая легочная эмболектomia (класс I C)

Хирургическое лечение

Показания к оперативному лечению.

Показанием к экстренной эмболектomии является тромбоэмболия легочного ствола или главных ее ветвей при крайне тяжелой степени нарушения перфузии легких (перфузионный дефицит 60 %), снижении pO_2 до 55 мм рт.ст. и наличии резко выраженных гемодинамических расстройств — стойкой системной гипотензии или выраженной гипертензии малого круга кровообращения (давление в правом желудочке выше 60 мм рт.ст.). При данных показателях вероятность выздоровления больных при проведении комплексной консервативной терапии не превышает 12 %. В случае крайне тяжелой

степени нарушения перфузии легких и полной уверенности в диагнозе хирург должен попытаться произвести эмболэктомию без ангиографического исследования. Это единственный шанс спасти больного с прогрессирующим падением сердечной деятельности.

Противопоказания к операции.

Противопоказаниями к эмболэктомии из легочной артерии являются тяжелые сопутствующие заболевания с неблагоприятным прогнозом — злокачественные новообразования IV стадии, выраженная недостаточность кровообращения при сердечно-сосудистых заболеваниях. В этих случаях успех операции сомнителен. Следует подчеркнуть, что пожилой возраст не является противопоказанием к хирургическому вмешательству. Относительным противопоказанием к экстренной операции считают повышение систолического давления в правом желудочке более 75 мм рт.ст., что свидетельствует о хронической окклюзии легочных вен.

Методы профилактики повторных тромбоэмболии. В настоящее время в хирургии ТЭЛА строго соблюдают принцип обязательного проведения парциальной окклюзии нижней полой вены у пациентов, которым проводят эмболэктомию. Если позволяет состояние больного, имплантацию венозного кава-фильтра выполняют до операции во время ангиографического исследования. При быстро-прогрессирующих нарушениях гемодинамики профилактическое вмешательство (имплантацию кава-фильтра через предсердие или пликацию нижней полой вены механическим швом) выполняют после завершения эмболэктомии.

Наиболее эффективным средством профилактики ТЭЛА у больных с высоким риском операции является эндоваскулярное вмешательство с установкой кава-фильтров различных конструкций.

Основные требования, предъявляемые к фильтрам-ловушкам:

- высокая эмболоулавливающая способность;
- минимальное влияние на кровоток в НПВ;
- возможность надежной фиксации к стенке вены без ее перфорации;
- максимальная простота и атравматичность в НПВ;

- биологическая инертность и атромбогенность.

Основные показания к имплантации кава-фильтров:

- эмболоопасные (флотирующие) тромбы в НПВ, подвздошных и бедренных венах, осложненные или неосложненные ТЭЛА, когда прямое вмешательство на венах невозможно или нецелесообразно;
- массивная тромбоэмболия легочной артерии;
- повторные ТЭЛА, источник которых не установлен.

Таким образом, при подозрении на наличие ТЭЛА диагноз устанавливается на основании: комплексной оценки клинических симптомов, данных неинвазивных инструментальных и лабораторных методов исследований, а при их недостаточной информативности диагноз должен быть верифицирован с помощью скинтиграфии или ангиопульмонографии.

Своевременно поставленный диагноз ТЭЛА и начатая адекватная терапия снижают летальность при ТЭЛА от 40% до 5% в среднем (по данным различных медицинских центров). Основными средствами лечения ТЭЛА являются тромболитики, гепарин и низкомолекулярные гепарины, не прямые антикоагулянты. При рецидивирующей ТЭЛА у больных с высоким риском (флотирующий или протяженный венотромбоз) рекомендована имплантация фильтра в нижнюю полую вену. Профилактикой ТЭЛА является назначение низкомолекулярных гепаринов и не прямых антикоагулянтов у пациентов с высоким риском флеботромбоза.

7. Сочетанная травма груди и живота.

1. Актуальность темы:

Травма груди и живота составляют большой процент больных в ургентной хирургии.

2. Учебные цели занятия:

Знать:

- анатомо-физиологические особенности грудной клетки и брюшной полости;
- методику обследования пациента при подозрении на травму живота;
- основные методы объективного и инструментального обследования;
- методы консервативного и оперативного лечения данной патологии;
- методы профилактики.

Уметь:

- собрать анамнез, обследовать пациента по органам и системам;

- овладеть врачебными навыками диагностики травм живота;
- назначить план дополнительного обследования;
- оценить результаты клинических и лабораторно-инструментальных данных;
- сформулировать диагноз в соответствии с современной классификацией;
- назначить лечение пациенту с травмой живота;
- провести экспертизу трудоспособности;
- назначить первичные и вторичные профилактические мероприятия.

3. Психолого-педагогическая цель:

Практическое занятие предполагает расширение врачебного кругозора, полученные знания о факторах, способствующих формированию травм живота и возможных угрожающих жизни и здоровью осложнений позволят обучить студентов принципам профилактики.

4. Оснащение занятия: компьютерная презентация с демонстрационным материалом по теме заболеваний почечных артерий, слайды с клиническими примерами заболеваний почечных артерий, этапами хирургического лечения пациентов с этой патологией, тематический пациент.

5. Материалы для самоподготовки:

5.1. Вспомогательный учебный материал

Пневмоторакс

Пневмоторакс - скопление воздуха в плевральной полости, которое обычно приводит к сдавлению легкого, уменьшению дыхательной (вентилируемой) поверхности. В зависимости от распространенности различают следующие виды пневмоторакса: тотальный, когда воздух заполняет всю плевральную полость; частичный, или плащевидный, когда легкое спадается не полностью, а воздух окутывает его со всех сторон, и ограниченный пневмоторакс.

По характеру повреждения и сообщения с внешней средой выделяют закрытый и открытый пневмоторакс, а также клапанный и спонтанный пневмоторакс.

Закрытым пневмотораксом называют такой, при котором отсутствует сообщение между накопившимся в плевральной полости воздухом и атмосферой.

Открытым называют пневмоторакс, при котором воздух поступает в полость плевры при вдохе и выходит обратно при выдохе.

Патогенез

Открытый пневмоторакс возникает при проникающих ранениях грудной клетки. При этом типе пневмоторакса плевральная полость свободно сообщается с атмосферным воздухом через открытую рану грудной клетки (открытый наружу) или дефект в бронхе или трахее (открытый внутрь). Давление в плевральной полости на стороне поражения становится положительным. В силу своих эластических свойств легкое спадается. Возникает так называемое парадоксальное дыхание. При вдохе воздух попадает в здоровое легкое не только из атмосферы, но и из спавшегося легкого на стороне повреждения. При выдохе часть воздуха из здорового легкого попадает в спавшееся легкое, несколько раздувая его. Таким образом, при открытом пневмотораксе спавшееся легкое совершает слабые дыхательные движения, несколько расправляясь при выдохе и спадаясь при вдохе, т. е. совершает при дыхании движения, обратные здоровому легкому. В результате глубина дыхания резко уменьшается, нарушается вентиляция легких, развивается дыхательная и сердечная недостаточность, респираторная гипоксия, шок. Нередко возникает "флотация" средостения, т. е. смещение его то в больную, то в здоровую сторону при каждом вдохе и выдохе. При несвоевременном оказании медицинской помощи может наступить смерть от шока, нарушения сердечной деятельности.

Клиническая картина и диагностика

Больной жалуется на одышку, боли в области ранения. При осмотре выявляется рана от ножевого или огнестрельного ранения, из которой при дыхании с шумом выделяются воздух и брызги крови. При перкуссии на пораженной стороне определяются высокий тимпанический звук, при аускультации - ослабление или исчезновение дыхательных шумов. При рентгенологическом исследовании выявляют тень коллабированного легкого с четкой наружной границей, отсутствие легочного рисунка на периферии.

Лечение

Первая помощь при открытом наружу пневмотораксе (рана грудной стенки) сводится к наложению окклюзионной повязки, герметично закрывающей рану. Параллельно с этим проводят мероприятия по поддержанию функции сердечно-сосудистой и дыхательной системы, обезболивание, восстановление кровопотери введением различных средств.

В стационаре производят хирургическую обработку и ушивание раны грудной стенки с последующей постоянной аспирацией воздуха и скапливающегося в плевральной полости экссудата через дренаж. При одновременном повреждении легкого объем операции определяется характером этого повреждения. Операцию проводят с максимальным

сохранением здоровой ткани органа. В конце операции рану также дренируют и производят постоянную аспирацию содержимого в послеоперационном периоде.

При открытом пневмотораксе, сообщаемся с внешней средой через бронхи, поврежденные деструктивным процессом в легком (прорыв абсцесса, туберкулезной каверны, полостной формы рака), лечение направлено на ликвидацию основного процесса, дренирование плевральной полости с постоянной аспирацией экссудата и воздуха. При большом дефекте в бронхе и безуспешной попытке расправить легкое прибегают к временной обтурации бронха специальной пробкой из поролона или другого материала, после чего поступление воздуха в плевральную полость прекращается, создаются благоприятные условия для расправления спавшегося легкого. Висцеральная плевро расправленного легкого в период обтурации бронха может срастись с париетальной, что приведет к ликвидации пневмоторакса. Для излечения основного заболевания легкого используют принятые как консервативные, так и оперативные методы.

Клапанный пневмоторакс

Клапанный пневмоторакс является разновидностью открытого. Он отличается тем, что воздух поступает в плевральную полость через узкое отверстие в ткани легкого (или раны грудной клетки) при каждом вдохе, а при выдохе не полностью выходит наружу из-за перекрытия отверстия в плевре окружающими тканями, образующими подобие клапана. В связи с этим вдыхаемый воздух при каждом вдохе поступает в плевральную полость и лишь частично выходит при выдохе. Постепенно увеличивающееся давление в плевральной полости сдавливает легкое и крупные сосуды.

В некоторых случаях клапанного пневмоторакса воздух через "клапан" накачивается только в одном направлении, в плевральную полость. Давление (напряжение) в плевральной полости быстро нарастает. Такой вид клапанного пневмоторакса называют напряженным. Когда давление в плевральной полости становится очень высоким, легкое полностью спадается, средостение смещается в противоположную сторону, сдавливая при этом здоровое легкое. Иногда наблюдается флотация средостения (т. е. перемещение его при дыхании то в одну, то в другую сторону). В связи с этим перегибаются крупные сосуды, резко нарушается кровообращение и дыхание, может развиваться шок.

Клиническая картина и диагностика

Основные симптомы клапанного пневмоторакса - страх, беспокойство, цианоз лица и шеи, набухание вен шеи, одутловатость лица, иногда подкожная эмфизема, расширение межреберных промежутков; снижение артериального давления, тахикардия, аритмия. При

перкуссии на пораженной стороне определяют высокий тимпанический звук, при аускультации - ослабление или исчезновение дыхательных шумов, отсутствие голосового дрожания. При рентгенологическом исследовании выявляют тотальный коллапс легкого, смещение средостения, низкое стояние диафрагмы, расширение межреберных промежутков.

Лечение

Первая помощь заключается в срочной разгрузочной (снижающей давление) пункции плевральной полости толстой иглой. На павильон иглы надевают пластмассовую трубку, а на ее конец надевают и фиксируют расщепленный на кончике "палец" от перчатки или напальчник, который будет играть роль клапана, т. е. выпускать воздух из плевральной полости и препятствовать его поступлению в обратном направлении. Это позволяет уменьшить напряжение в плевральной полости, создать условия для расправления (хотя бы частичного) легкого на пораженной стороне, увеличения вентилируемой поверхности.

Последующие лечебные мероприятия проводят в стационаре в соответствии с характером повреждения и причин возникновения клапанного пневмоторакса. По показаниям проводят необходимое хирургическое вмешательство на легком для ликвидации клапанного механизма. Операция может быть произведена через торакотомный разрез или с помощью видеоторакоскопической техники через троакары. В послеоперационном периоде проводят постоянную аспирацию воздуха из плевральной полости, способствующую расправлению легкого, удалению остатков крови и экссудата.

Спонтанный пневмоторакс

Спонтанный пневмоторакс обычно является закрытым. Однако в случае образования клапанного механизма при разорвавшейся кисте или булле он становится клапанным, напряженным, причиняющим более тяжелые расстройства дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Обычно спонтанный пневмоторакс возникает вследствие разрыва субплевральных кист или тонкостенных эмфизематозных булл, наблюдающихся при отсутствии других изменений в легком. Разрыв кисты или буллы может происходить вследствие повышения внутрилегочного давления при физическом напряжении, во время приступа кашля. Спонтанный пневмоторакс может развиваться в любом возрасте.

Клиническая картина и диагностика

При прорыве кисты или буллы в ограниченную спайками часть плевральной полости больные не отмечают каких-либо нарушений, если количество воздуха, поступившего в плевральную полость, не превышает 5-15 % ее объема. При поступлении в плевральную полость более значительного количества воздуха развивается типичная

картина закрытого или клапанного пневмоторакса как по данным физикального исследования, так и по рентгенологической картине.

Лечение

При небольшом бессимптомном пневмотораксе специального лечения не требуется. Воздух обычно всасывается в течение нескольких дней, и легкое расправляется самостоятельно. Если необходимо ускорить эвакуацию воздуха, производят 1-2 плевральные пункции.

При их неэффективности плевральную полость следует дренировать и наладить постоянную аспирацию воздуха, чтобы расправить легкое. В ряде случаев приходится прибегать к оперативному лечению. Путем краевой резекции легкого буллы и кисты могут быть удалены с помощью видеоторакоскопической техники. При отсутствии соответствующей аппаратуры производят торакотомию и краевую резекцию измененной части легкого.

Травмы брюшной полости

Различают открытые и закрытые травмы живота. Открытые травмы делят на проникающие и непроникающие. Открытые и закрытые ранения могут быть с повреждением внутренних органов и без него.

Повреждения полых органов подразделяют на ушибы, раздавливания, полные или частичные разрывы (надрывы). К надрывам относят повреждения серозной и мышечной оболочек органа с сохранением целостности слизистой оболочки.

Повреждения паренхиматозных органов делят на повреждения без нарушения целостности капсулы органа и с ее нарушением (трещины, разрывы, отрывы, размозжения).

Повреждения органов забрюшинного пространства (полых и паренхиматозных) аналогичны повреждениям органов брюшной полости. При нарушении целостности сосудов в этой области возникает кровоизлияние в забрюшинную клетчатку и образуется забрюшинная гематома.

Ушиб брюшной стенки

При несильной травме зона повреждения ограничивается кожей и подкожной основой. Более сильная травма может сопровождаться повреждением мышц и закрытым повреждением глубже лежащих органов.

Симптомы. Поверхностный ушиб брюшной стенки проявляется локальной болезненностью, ограниченной припухлостью и кровоподтеком на месте ушиба. При разрыве и размозжении

мышц образуется значительная гематома, возникает острая боль в области повреждения. Иногда отмечаются симптомы раздражения брюшины, что затрудняет диагностику.

Закрытые повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства наблюдаются чаще всего при тупых травмах живота, сдавлении туловища во время автокатастроф, при падении с высоты, обвалах и т.д. Повреждения печени, селезенки, желудка и почек могут также возникнуть при тупых повреждениях грудной клетки, особенно нижних ее отделов, с переломом ребер. Особую опасность представляют разрывы паренхиматозных органов, которые часто приводят к смертельному кровотечению, а разрывы полых органов - к перитониту.

Симптомы разрыва паренхиматозных органов

Признаками внутреннего кровотечения являются бледность, слабость, жажда, перкуторно определяемое наличие жидкости в отлогих местах живота, перемещающейся при перемене положения тела, частый пульс слабого наполнения, учащенное и поверхностное дыхание без участия мышц передней брюшной стенки, полуобморочное состояние. Для разрыва селезенки характерен симптом «ваньки-встаньки». Боль при разрыве печени часто иррадирует в правую лопатку и плечо. При внутреннем кровотечении уровни гемоглобина и артериальное давление снижаются спустя некоторое время после травмы.

Забрюшинные кровоизлияния могут быть различной величины: от незначительных местных гематом до обширных кровоизлияний, распространяющихся за брюшиной вплоть до надлобковой области. Наиболее частой причиной забрюшинных гематом является разрыв почки. При этом в области почки всегда возникает боль, часто отмечается взбухание в поясничной области вследствие образования гематомы. Выявляют положительный симптом Пастернацкого, гематурию разной интенсивности.

Симптомы повреждения полых органов пищеварения при закрытой травме живота встречаются реже, чем симптомы повреждения паренхиматозных органов. Симптоматика данной патологии разнообразна. Некоторые симптомы появляются сразу же после травмы, другие - в более поздние сроки. Часто вначале возникает шок. В ранние сроки после травмы пульс учащен. Отмечается боль в животе, которая вначале локализована, а затем становится разлитой. Очень важным ранним симптомом является напряжение мышц брюшной стенки. Печеночная тупость часто исчезает при разрывах желудка и очень редко - при разрывах кишок. В более поздние сроки нарастают симптомы перитонита: постепенно увеличивается вздутие живота, появляются икота и рвота, язык обложенный и сухой, симптом Щеткина определяется по всему животу, кишечные шумы ослаблены или не выслушиваются. Пульс

частый и малый. Кроме клиники перитонита, при разрывах полых органов всегда имеются признаки кровотечения, выраженные в большей или меньшей степени.

Неотложная помощь и госпитализация

Все больные с закрытой травмой живота не только при повреждении органов брюшной полости и забрюшинного пространства, но даже при малейшем подозрении на него, подлежат немедленной госпитализации в хирургическое отделение. Категорически запрещается вводить обезболивающие препараты до окончательного решения вопроса о целесообразности проведения лапаротомии. Транспортировку таких больных осуществляют на носилках.

Открытые ранения живота могут быть поверхностными, то есть только в пределах кожи и подкожной основы, и глубокими - подфасциальными (относительно поверхностной фасции).

Симптомы

Имеется рана брюшной стенки с продолжающимся или самостоятельно остановившимся наружным кровотечением той или иной интенсивности. Болезненность локальная. Признаков перитонита и внутрибрюшного кровотечения нет. Окончательный ответ на вопрос о том, является ли ранение проникающим или нет, можно дать только во время хирургической обработки раны в операционной.

Проникающие ранения живота

Характерным их признаком является повреждение целостности париетальной брюшины.

Симптомы связаны с развитием внутрибрюшного кровотечения и (или) перитонита в результате повреждения внутренних органов. При проникающих ранениях чаще происходит повреждение полых органов (тонкой кишки). При этом наблюдаются перитонеальные явления, кровотечение в брюшную полость обычно бывает массивным и обусловлено не только нарушением целостности стенки органа, но и повреждением сосудов брюшной стенки и брюшной полости. Часто встречаются множественные повреждения одного и того же органа.

Отмечаются бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, тахикардия, снижение артериального давления, учащение дыхания, боль в животе, разлитая болезненность при пальпации, напряжение брюшной стенки, положительный симптом Щеткина. В брюшной полости обнаруживают свободную жидкость. Исчезает печеночная тупость, живот вздут, возникает рвота.

Неотложная помощь

Рану следует закрыть асептической повязкой. При выпадении через рану сальника или петель кишок вправлять их в брюшную полость запрещается. При безусловных признаках проникающего ранения допустимо обезболивание. В зависимости от состояния больного проводят противошоковые мероприятия. Всех больных с проникающими и непроникающими ранениями живота госпитализируют в хирургический стационар в экстренном порядке на носилках.

6. Перечень вопросов для самоподготовки:

1. Этиология травм брюшной полости
2. Патогенез травм грудной клетки.
3. Клиника проникающих ранений брюшной полости.
4. Диагностика и диффдиагностика.
5. Лечебная тактика.

7. Перечень практических умений:

1. Правильно и целенаправленно выявить жалобы и собрать анамнез для постановки диагноза.
2. Усвоить основные принципы выполнения и дать оценку полученным данным.
3. На основании данных общеклинического и инструментального обследования поставить диагноз и определить лечебную тактику при травмах брюшной полости.

Торакоабдоминальная травма



Торакоабдоминальная травма – это травматическое повреждение, при котором наблюдается нарушение целостности диафрагмы, грудной и брюшной полостей. Могут выявляться расстройства дыхания, гемо- или пневмоторакс, кровохарканье, подкожная эмфизема, напряжение мышц передней брюшной стенки, боли в животе, дисфагия, признаки массивной кровопотери, другие симптомы торакальной или абдоминальной травмы. Диагноз устанавливается на основании анамнеза, жалоб, результатов осмотра, рентгенографии брюшной и грудной полостей, торакоскопии, лапароскопии. Лечение – срочная лапаротомия, торакотомия или тораколапаротомия, ушивание поврежденных органов, возмещение кровопотери. По показаниям проводятся реанимационные мероприятия.

Общие сведения

Торакоабдоминальная травма считается одним из наиболее тяжелых неотложных состояний в торакальной и абдоминальной хирургии, что обусловлено вариабельностью симптоматики, высокой вероятностью повреждения жизненно важных органов, массивной кровопотери и травматического шока. Возникает преимущественно в результате криминальных инцидентов, автотранспортных происшествий, несчастных случаев на производстве. Среди больных преобладают мужчины трудоспособного возраста. По литературным данным, летальность при этом виде травм колеблется от 60 до 80%. Большинство классических исследований торакоабдоминальных повреждений относится к периоду ВОВ, описано на основании наблюдений за солдатами с огнестрельными ранениями.

Причины

Причиной развития торакоабдоминальной травмы становится травматическое воздействие: проникающее ранение острым предметом, огнестрельная рана, удар или сдавление. 90% от общего числа случаев составляют открытые повреждения, 10% – закрытые. Подавляющее большинство открытых травм носит криминальный характер, 90% наносятся колющими или режущими предметами, 10% возникают в результате применения огнестрельного оружия. Половина закрытых повреждений является следствием дорожно-транспортных происшествий, четверть – падений с высоты. В 20% случаев в анамнезе выявляются железнодорожные катастрофы, в 5% – сдавление тяжелым предметом (обычно на производстве). Бытовые и спортивные травмы встречаются редко.

Патогенез

Механизм патологических изменений при торакоабдоминальных травмах в значительной степени определяется объемом и характером повреждений органов грудной, брюшной полости. Причиной дыхательных расстройств являются нарушения дыхания из-за повреждений грудной стенки и уменьшения объема легких на фоне разрывов легочной паренхимы, пневмоторакса или гемоторакса, а также ухудшение проходимости дыхательных путей в результате разрывов бронхов, скопления в их просвете крови,

избыточной продукции слизи и рефлексного бронхоспазма. Из-за снижения продукции сурфактанта образуются ателектазы. Вследствие нарушения питания тканей и изменения проницаемости клеточных мембран возникает отек интерстиция. При тяжелых травмах возможно развитие шокового легкого.

Разрыв диафрагмы усугубляет перечисленные расстройства, провоцирует физиологический дисбаланс состояния органов брюшной, грудной полостей, изменение внутрибрюшного давления, ухудшение легочной вентиляции, нарушение венозного и лимфатического оттока из легких и ОБП. При повреждении полых органов живота происходит обильное обсеменение бактериальной флорой. Наблюдается токсемия, парез кишечника, развивается перитонит. Повреждение паренхиматозных органов сопровождается обильным кровотечением. Быстро нарастающая гиповолемия, интенсивная болевая импульсация, прогрессирующие дыхательные расстройства и токсемия становятся причиной развития травматического шока.

Классификация

Торакоабдоминальные повреждения классифицируют по нескольким признакам. С учетом наличия или отсутствия раневого канала различают открытые и закрытые травмы. С учетом стороны выделяют правосторонние, левосторонние и двухсторонние поражения. Возможны травмы без повреждения внутренних органов, с изолированным повреждением ОБП или ОГК, с одновременным повреждением органов, расположенных в двух полостях. В научных трудах обычно используют систематизацию открытых ранений А. Ю. Созон-Ярошевича, составленную автором на основании материалов, собранных в период ВОВ. В основе классификации лежит отношение раневого канала к тем или иным анатомическим структурам:

- **К грудной клетке:** с нарушением или без нарушения целостности плевральной полости; с повреждением либо без повреждения ОГК. Отдельно различают травмы с наличием или отсутствием повреждения околосердечной сумки.
- **К брюшной полости:** торакоперитонеальные – проникающие в полость живота; торакоретроперитонеальные – с распространением на забрюшинное пространство. Все травмы, входящие в эту группу, могут быть с поражением или без поражения органов БП, забрюшинного пространства. При ретроперитонеальных повреждениях возможно нарушение целостности спинного мозга.
- **К диафрагме:** может быть поврежден сухожильный центр, передний, боковой или задний скаты грудобрюшной преграды.

Кроме того, в клинической практике применяют классификацию, основанную на преобладании признаков повреждений тех или иных органов и включающую в себя четыре группы травм. Первая – с преимущественными симптомами повреждений ОГК (18%), вторая – с превалированием травм ОБП (42%), третья – с примерно равными по тяжести повреждениями органов обеих полостей (29%), четвертая – с изолированными разрывами диафрагмы или без проявлений со стороны соматических органов (11%).

Симптомы торакоабдоминальной травмы

Симптоматика весьма вариабельна, определяется механизмом и тяжестью травмы. В большинстве случаев пациентов доставляют в приемный покой в тяжелом состоянии, что затрудняет или делает невозможным выяснение жалоб. Клиническая картина складывается из симптомов повреждения органов груди и живота, признаков смещения ОБП в грудную полость, дыхательной недостаточности и проявлений внутреннего кровотечения. При первичном осмотре могут обнаруживаться ссадины, раны и гематомы, указывающие на возможную локализацию поражений. Симптомами со стороны ОГК являются подкожная эмфизема, ослабление или отсутствие дыхательных шумов. Возможно кровохарканье. При переломах ребер определяется крепитация. При травмах перикарда сердечные тоны глухие или не прослушиваются.

При ранениях груди достоверным свидетельством торакоабдоминальной травмы считается выпадение содержимого брюшной полости через рану. Чаще всего отмечается эвентрация участка большого сальника. Иногда сальник выявляется в глубине при исследовании раневого канала. При повреждении желудка наблюдается рвота кровью. Общими признаками вовлечения брюшной полости являются вздутие и напряжение мышц живота, симптомы раздражения брюшины, парез кишечника. При ранениях и разрывах паренхиматозных органов часто определяется массивное внутреннее кровотечение. При повреждении тонкой или толстой кишки быстро возникает перитонит. Могут наблюдаться симптомы, связанные с перемещением ОБП в область грудной клетки и смещением ОГК: дисфагия, диспепсия, острый заворот желудка, тахикардия, цианоз, резкая одышка.

Торакоретроперитонеальные травмы проявляются болью и отеком в поясничной области. Повреждение почки сопровождается гематурией, спинного мозга – нарушениями чувствительности и движений, расстройствами функций тазовых органов. При переломах таза отмечаются боли, обнаруживаются гематомы, возможна нестабильность тазового кольца. Тяжелые переломы таза являются источником обильного внутреннего кровотечения. Кровопотеря вследствие повреждения печени, селезенки, крупных сосудов или костей таза провоцирует выраженные расстройства гемодинамики, нарушения свертывания крови, сбой в работе сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем, играет ведущую роль в развитии травматического шока.

Осложнения

Осложнения торакоабдоминальной травмы можно разделить на три большие группы: возникающие в первые часы, развивающиеся в раннем периоде, выявляющиеся в отдаленном периоде. К первой группе относятся жизнеугрожающие состояния, обусловленные скоплением крови или воздуха в плевральной или перикардиальной полости. Тампонада перикарда может спровоцировать остановку сердца, напряженный пневмоторакс и массивный гемоторакс вызывают спадание легкого и острую дыхательную недостаточность. Массивное кровотечение может осложняться диссеминированным внутрисосудистым свертыванием, становящимся причиной летального исхода.

В раннем послеоперационном периоде существует высокая вероятность инфицирования ран, связанная с ослаблением организма, экзо- и эндогенным бактериальным обсеменением тканей. Наиболее тяжелыми инфекционными осложнениями являются перитонит и сепсис. В ряде случаев выявляется кишечная непроходимость вследствие пареза кишечника, гиповентиляционная пневмония, тромбозы крупных сосудов, ТЭЛА, полиорганная недостаточность. К осложнениям отдаленного периода относится спаечная болезнь, нарушения деятельности различных органов, связанные с их резекцией, рубцовыми процессами, постренимационными состояниями.

Диагностика

Патологию диагностируют торакальные и абдоминальные хирурги, при переломах тазовых костей, ребер и позвоночника к обследованию привлекают травматологов, при поражении спинного мозга – нейрохирургов, при ретроабдоминальных травмах – урологов. Диагностика торакоабдоминальных травм вызывает значительные затруднения. По данным ученых, повреждение диафрагмы не распознается у 30-70% пострадавших, на основании преобладания той или иной симптоматики выставляется диагноз торакальной либо абдоминальной травмы. Тяжесть состояния больного и необходимость оказания экстренной медицинской помощи ограничивает возможности специалистов при выборе диагностических методик. УЗИ, КТ и МРТ применяются редко, что связано с необходимостью перекладывания, другими особенностями проведения процедур, негативно влияющими на состояние пациента. Перечень исследований включает следующие мероприятия:

- **Опрос, осмотр.** Врач выясняет у больного жалобы и обстоятельства травмы. Если пациент находится в бессознательном состоянии, данные о характере травматического воздействия уточняют у сопровождающих и сотрудников скорой помощи. При осмотре обращают внимание на признаки, которые могут свидетельствовать о разрыве диафрагмы, одновременном повреждении ОБП и ОГК.
- **Пальцевое исследование раны.** Осуществляется при ранениях в области грудной стенки. Позволяет обнаружить разрыв диафрагмы у 73% больных. Малоэффективно или технически затруднительно при расположении раны выше VII ребра, в околопозвоночной или окологрудной зоне.
- **Рентгенография.** Является наиболее доступным и информативным неизвазивным исследованием, в тяжелых случаях производится без перекладывания (на каталке). Определяется высокое стояние диафрагмы, газ в брюшной полости. Возможно смещение ОБП в грудную полость. При введении контраста в плевральную полость затеки препарата визуализируются в зоне живота. На рентгенограммах ОГК просматриваются переломы ребер, пневмоторакс, гемоторакс, на снимках позвоночника и таза иногда обнаруживаются переломы.
- **Инвазивные исследования.**

По результатам торакоцентеза и лапароцентеза выявляется кровь в обеих полостях. Для уточнения характера и объема повреждений ОГК выполняется торакоскопия. При проведении лапароскопии возможна визуализация разрыва печени или селезенки.

- **Лабораторные анализы.** Дают возможность оценить тяжесть кровопотери, степень обменных расстройств и нарушений функций различных органов. При оценке результатов учитывают, что на начальных этапах из-за продолжающегося кровотечения данные анализов крови могут недостаточно достоверно отражать тяжесть кровопотери.

Лечение торакоабдоминальной травмы

Пациентов с данной патологией экстренно госпитализируют в отделение абдоминальной или торакальной хирургии, производят urgentные хирургические вмешательства. Тяжесть состояния больных обуславливает необходимость проведения непрерывной интенсивной терапии и максимальное сокращение объема инвазивных манипуляций на начальном этапе лечения. С учетом условий оказания медицинской помощи, характера консервативных и оперативных мероприятий можно выделить следующие этапы:

- **Догоспитальный.** Предусматривает освобождение верхних дыхательных путей, оксигенотерапию, ИВЛ, струйные вливания солевых и коллоидных растворов для коррекции гиповолемии, введение бикарбоната натрия для устранения ацидоза, сердечных гликозидов, гормональных и антигистаминных средств для поддержания деятельности органов и систем,
- **Подготовка к операции.** При поступлении по показаниям выполняют трахеотомию, продолжают инфузионную терапию, проводят реанимационные мероприятия, переливания крови и кровезаменителей. Обязательным этапом предоперационной подготовки является дренирование плевральной полости.
- **Хирургическое вмешательство.** Может быть рекомендована торакотомия, лапаротомия или тораколапаротомия. Операция включает тщательную ревизию полостей, ушивание разрывов паренхиматозных органов, восстановление целостности полых органов, ушивание разрыва диафрагмы, дренирование. Иногда требуется резекция печени, кишки и других органов, наложение колостомы или разгрузочной холецистостомы.
- **Послеоперационный период.** Больного доставляют в отделение реанимации, осуществляют контроль жизненных показателей, при необходимости используют аппаратуру для жизнеобеспечения, продолжают переливания крови, кровезаменителей, инфузии других растворов, введение сердечных средств, препаратов для стимуляции диуреза и пр. Назначают антибиотики, производят перевязки.

В зависимости от особенностей травмы основные лечебные мероприятия могут дополняться фиксацией переломов таза, дренированием забрюшинных гематом и другими манипуляциями. После улучшения состояния пациента переводят на общестационарные условия, а затем на амбулаторное лечение, продолжают перевязки и антибиотикотерапию, выдают направление на физиотерапевтические процедуры, проводят реабилитацию. В

последующем некоторым больным требуются плановые вмешательства, например – закрытие колостомы.

Прогноз и профилактика

Прогноз при торакоабдоминальных повреждениях всегда серьезный. По данным специалистов, летальность при данном виде травм в среднем составляет 27,7%. Исход зависит от объема поражений внутренних органов и наличия жизнеугрожающих состояний, корректной диагностики, времени начала лечебных мероприятий, состояния организма больного, возникновения осложнений во время операции и в послеоперационном периоде, других факторов. Профилактика включает меры по предотвращению автодорожных происшествий и криминальных травм, снижению уровня травматизма на производстве.

8. Острый живот. Дифференциальная диагностика боли в животе. Особенности хирургической патологии у беременных, детей, лиц пожилого и старческого возраста.

Тема: «Острый живот»

Учебные цели:

1. Сформировать у студентов представление о синдроме „Острый живот,, о хирургических заболеваниях, методах обследования и лечения больных с „Острым животом,,
2. научить студентов умению устанавливать диагноз синдром „Острого живота,, определять лечебную тактику на основании анализа жалоб и анамнестических данных, оценки методов объективного, клинического и специальных методов исследования, проведения дифференциального диагноза.

План: *(перечислить конкретные вопросы).*

1. Определение понятия синдром „Острого живота,,;
2. Классификация;
3. Этиология;
4. Основные механизмы патогенеза;
5. Клинические проявления синдрома „Острого живота,,;
6. Лабораторно-инструментальные методы исследования;
7. Показания к оперативному лечению;
8. Консервативные методы лечения;
9. Реабилитация пациентов после оперативного лечения;
10. Профилактика заболевания.

Технические средства обучения*(мультимедийный проектор, видеоаппаратура, ноутбук, таблицы, плакаты, интерактивная доска и др.)*

5. Методы активизации студентов во время изложения лекционного материала: *(на усмотрение преподавателя – проблемные ситуации, клинические примеры, ситуационные задачи, демонстрационные рентгенограммы или микропрепараты, анализы крови и др.).*

Содержание материала *(тезисы, полный текст, распечатки мультимедийных презентаций и т.д.)*

Термином "острый живот" обозначают клинический симптомокомплекс, развивающийся при повреждениях и острых заболеваниях брюшной полости, при которых требуется или может потребоваться срочная хирургическая помощь. Первое врачебное

обследование больного часто производится вне стационара (на дому или в поликлинике). Задачей первичной диагностики является распознавание опасной ситуации и необходимости срочного хирургического лечения. При остром животе прогноз ухудшается с течением времени, поэтому врач обязан быстро госпитализировать больного в профильное учреждение, где в ближайшее время больному должны быть проведены необходимые диагностические и лечебные мероприятия. Даже при подозрении на острый живот больного следует немедленно госпитализировать.

Причины острого живота следующие.

1. Повреждения органов брюшной полости.
2. Острые воспалительные заболевания органов брюшной полости, в том числе и перитонит.
3. Перфорация полого органа.
4. Механическая кишечная непроходимость.
5. Острые нарушения мезентериального артериального и венозного кровообращения, ведущие к инфаркту кишечника и гангрене, сопровождающиеся динамической кишечной непроходимостью.
6. Внутренние кровотечения в просвет желудочно-кишечного тракта и в полость брюшины.
7. Острые воспалительные процессы в придатках матки, внематочная беременность, апоплексия яичника, перекрут ножки кисты или опухоли яичника, некроз миоматозного узла матки или опухоли яичника.

Основные клинические признаки острого живота: боль в животе, анемия, шок.

Висцеросоматическая боль при воспалении органа.

Висцеросоматическая боль, сепсис при перитоните.

Острая спазматическая боль при обтурации полого органа (кишечник, желчные протоки).

Анемия при кровотечении в желудочно-кишечный тракт или брюшную полость.

В методы первичного исследования больного входит следующее.

Анамнез: время и начало возникновения боли (внезапное, постепенное), локализация боли; диспепсические и дизурические явления; температура; перенесенные в прошлом заболевания органов брюшной полости и операции на органах живота.

Осмотр: вынужденное положение больного; беспокойство больного, меняет позу; адинамия, заторможенность; признаки обезвоживания (заостренные черты лица, сухость слизистых оболочек полости рта); бледность, желтуха, выделения (рвота, стул, кровь).

Температура: подкрыльцовая и ректальная.

Показатели гемодинамики: пульс, артериальное давление, аускультация сердца.

Исследования живота: осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация, объем живота, исследование через прямую кишку (болезненность, нависание стенок).

Для определения показаний к срочной госпитализации достаточно установить, имеется ли перитонит, воспаление или закупорка органа, кровотечение.

Ни в коем случае не вводить наркотики и анальгетики, так как под их воздействием может измениться клиническая картина заболевания, что значительно затрудняет диагностику и может привести к задержке оперативного лечения.

Диагноз при направлении в стационар острый живот или при выявленной причине острого живота указывают нозологическую форму заболевания. К направлению на госпитализацию прилагают выписку из истории заболевания (данные анамнеза и о проведенном лечении).

При шоке необходимо во время транспортировки в специально оборудованной машине проведение противошокового лечения.

В методы исследования больного в стационаре входит общеклиническое исследование: анамнез, данные физикального исследования по системам.

При исследовании сердечно-сосудистой системы наряду с перкуссией и аускультацией сердца, определением частоты пульса, артериального давления при подозрении на инфаркт миокарда делают ЭКГ. При кровотечении, дегидратации для определения дефицита объема циркулирующей жидкости можно ориентироваться на шоковый индекс.

В норме этот показатель составляет 0,5. Потери объема циркулирующей жидкости до 30% повышают шоковый индекс до 1, при этом показатели частоты пульса и систолического артериального давления около 100. При выраженной картине шока пульс 120 в минуту и систолическое артериальное давление около 80 мм.рт. ст., показатель шокового индекса повышается до 1,5 и свидетельствует о начале опасности для жизни больного. Шоковый индекс, равный 2 (пульс 140 в минуту, систолическое артериальное давление 70 мм.рт. ст.), соответствует уменьшению объема циркулирующей жидкости на 70%.

У женщин при сборе гинекологического анамнеза надо обратить внимание на перенесенные гинекологические заболевания, менструальный цикл, время последних менструаций. Причиной появления боли в животе в середине менструального цикла может быть апоплексия яичника. При задержке менструации есть основание подозревать внематочную беременность.

Исследование через влагалище обязательно надо проводить при всех острых заболеваниях органов брюшной полости. Это необходимо для диагностики гинекологических заболеваний, являющихся причиной острого живота, а также для выявления распространения воспалительного процесса на брюшину малого таза.

При исследовании через влагалище можно выявить болезненность сводов влагалища, болезненность и увеличение придатков матки и болезненное образование в маточной трубе при трубной беременности. Нависание сводов влагалища бывает при скоплении в полости малого таза крови или экссудата.

Лабораторные анализы: гемограмма, ферменты печени и поджелудочной железы.

Рентгенологическое исследование: рентгенокопия грудной клетки, обзорная рентгенография живота (от диафрагмы до симфиза) для выявления подвижности диафрагмы, скопления свободного газа под диафрагмой и в кишечнике, уровней жидкости в кишечнике (при непроходимости); затемнения (экссудат); обзорная рентгенография и урография для выявления камней в почках и мочеточниках; рентгенконтрастное исследование с дачей в рот водорастворимого контраста при подозрении на перфорацию желудка или двенадцатиперстной кишки; ирригоскопия при подозрении на толстокишечную непроходимость.

Ультразвуковое исследование желчного пузыря, поджелудочной железы, печени, селезенки для выявления воспаления или повреждения органов.

Лапароскопия для выявления воспаления или повреждения органа. Диагностический перитонеальный лаваж производят при подозрении на перфорацию полого органа, внутрибрюшинное кровотечение, не выявляемые другими методами. В брюшную полость вводят катетер через небольшой разрез брюшной стенки по средней линии живота и производят промывание брюшной полости изотоническим раствором хлорида натрия. Примесь крови в промывной жидкости свидетельствует о внутрибрюшинном кровотечении, а желудочно-кишечного содержимого - о перфорации полого органа.

Дифференциальный диагноз.

Должны быть исключены заболевания, имитирующие острый живот: инфаркт миокарда, базальная плевропневмония, спонтанный пневмоторакс, почечная колика, капилляротоксикоз Шенлейна - Геноха, кишечные инфекции.

Предоперационная подготовка.

Противошоковые мероприятия (коррекция нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния, при кровотечении - восполнение кровопотери). Введение антибиотиков при подтвержденном диагнозе воспаления, перфорации полого органа, кишечной непроходимости.

Лечение.

Лечение острого живота сводится к хирургическому лечению повреждений и заболеваний органов брюшной полости.

Подробнее остановимся на лечении перитонита.

Разлитой гнойный перитонит - абсолютное показание к экстренному хирургическому вмешательству.

Задачи операции по поводу разлитого перитонита: устранение источника инфицирования брюшной полости; удаление экссудата и инфицированного материала (фибринные пленки); механическое очищение (промывание) брюшной полости растворами антисептиков; декомпрессия кишечника; дренирование брюшной полости; надежное закрытие послеоперационной раны.

У подавляющего большинства больных в качестве операционного доступа используют срединную лапаротомию - доступ малотравматичный, дающий возможность провести адекватную ревизию органов брюшной полости.

В случае, если источником перитонита является орган, который может быть удален (червеобразный отросток, желчный пузырь), и технические условия позволяют это сделать, целесообразно убрать радикально источник инфекции из брюшной полости. При перфорации полого органа чаще всего выполняют ушивание перфоративного отверстия, тем более, если с момента перфорации прошло более 6 ч и можно ожидать массивное бактериальное загрязнение брюшной полости. При разрыве дивертикула или раковой опухоли ушивание дефекта органа, как правило, невыполнимо. Показана резекция пораженного органа или наложение разгрузочной колостомы. При послеоперационном перитоните, вызванном несостоятельностью швов ранее наложенного анастомоза, как правило, не удастся ушить дефект в анастомозе вследствие выраженных воспалительно-инфильтративных изменений в окружающих тканях, поэтому чаще приходится ограничиваться подведением двухпросветной дренажной трубки к отверстию для аспирации кишечного содержимого, тампонированием данного участка для отграничения очага инфекции от остальных отделов брюшной полости или выведением самого анастомоза из брюшной полости в подкожную клетчатку или на кожу передней брюшной стенки.

Брюшную полость тщательно осушивают электроотсосом и марлевыми салфетками, удаляют рыхлые налеты фибрина. Затем следует промыть брюшную полость раствором антисептического вещества: диоксицином, фурацилином.

Декомпрессию кишечника осуществляют путем проведения в тонкую кишку через рот длинного двухпросветного дренажа с множественными отверстиями зонда или зонда через прямую кишку с последующей аспирацией находящихся в просвете кишечника жидкости и газа. После завершения декомпрессии кишечника в корень брыжейки вводят 100-120 мл 0,25% раствора новокаина для уменьшения в послеоперационном периоде болевых ощущений и предотвращению пареза кишечника. После этого приступают к дренированию брюшной полости.

При распространенном гнойном перитоните необходимо дренировать брюшную полость 4-5 толстыми дренажами. Дренажи располагают следующим образом: в правом подпечечном пространстве, левом поддиафрагмальном, правом латеральном канале и в полости малого таза. Все дренажи выводят через отдельные проколы передней брюшной стенки. В брюшной полости оставляют 6-8 микроирригаторов для региональной антибиотикотерапии.

Для предотвращения нагноения послеоперационной раны в подкожной клетчатке оставляют тонкий дренаж с множеством отверстий для аспирации раневого содержимого и промывания подкожной клетчатки растворами антисептиков.

Если во время операции выявлен разлитой гнойный перитонит и источник инфекции удален, необходимо проведение перитонеального лаважа.

Антибактериальная терапия включает введение антибиотиков местно в брюшную полость через микроирригаторы и парентеральное применение антибиотиков.

Борьбу с паралитической непроходимостью кишечника начинают уже на операционном столе (декомпрессия кишечника, введение новокаина в корень брыжейки). После операции больному 2-3 раза в день откачивают желудочное содержимое, а если его количество достаточно велико (более 1 л) через нос в желудок вводят тонкий зонд для постоянной декомпрессии верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Кроме того, производят стимуляцию моторики кишечника. Для этого наиболее часто используют прозерин (ингибитор холинэстеразы), накожную электростимуляцию кишечной деятельности. Угнетающее действие токсинов на моторику кишки устраняют соответствующей дезинтоксикационной и инфузионной терапией.

Важной задачей остается коррекция кислотно-щелочного состояния, водноэлектролитного баланса, восполнение кровопотери.

Острая хирургическая патология у детей (например, «острый живот») имеет особенности, связанные с анатомо-физиологическими особенностями растущего организма. Некоторые из них:

Быстрое развитие заболеваний из-за физиологических особенностей детского организма.

Сложность диагностики из-за того, что одно и то же заболевание может по-разному проявляться у нескольких детей.

Учёт возрастных особенностей при выборе метода лечения. Например, у ослабленных и недоношенных детей с тяжёлыми пороками развития или сопутствующими заболеваниями иногда следует отказаться от хирургического вмешательства в пользу консервативных методов.

Причины

Некоторые причины острых хирургических патологий у детей:

Воспалительные процессы (например, острый аппендицит). У детей раннего возраста слизистая оболочка кишечника более проницаема для микрофлоры и токсических веществ, что ускоряет инфицирование червеобразного отростка.

Кишечная непроходимость (врождённая или приобретённая). Например, атрезия и стеноз кишечника, которые приводят к непроходимости.

Симптомы

Некоторые симптомы острых хирургических патологий у детей:

Боль в животе постоянного или схваткообразного характера.

Тошнота, рвота. При воспалительных заболеваниях рвота носит рефлекторный характер, в желудочном содержимом нет патологических примесей.

Нарушения стула (диарея, запоры).

Повышение температуры тела.

У детей грудного возраста для распознавания острой хирургической патологии важно учитывать изменения в поведении ребёнка: периодическое двигательное беспокойство, внезапный «беспричинный» крик, отказ от еды.

Диагностика

Для диагностики острых хирургических патологий у детей используют комплексный подход, включающий:

Физикальное обследование — общий осмотр, пальпация, аускультация, перкуссия.

Инструментальные методы — ультразвуковое исследование (УЗИ), рентгенография брюшной полости, эндоскопические методы.

Лабораторные методы — общеклинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови.

Лечение

Если по результатам обследования установлена острая хирургическая патология, проводят оперативное вмешательство. Тип операции выбирается соответственно выявленному заболеванию. В детской абдоминальной хирургии предпочитают использовать минимально травматичные лапароскопические методы. При обширных гнойных процессах показана классическая полостная операция.

Предоперационная подготовка зависит от характера патологического синдрома, доминирующего в клинической картине острого хирургического заболевания. Например, при интоксикации проводят инфузионную терапию, чтобы нормализовать температуру тела и улучшить периферический кровоток.

Острая хирургическая патология у беременных имеет особенности, связанные с изменениями анатомии и топографии внутренних органов. Это затрудняет диагностику и выбор лечебной тактики. Некоторые особенности: dissercat.comarfpaint.ru

- **Нетипичное течение заболеваний** из-за смещения органов брюшной полости увеличенной маткой. Например, острый аппендицит может развиваться на любом сроке беременности, но на поздних сроках из-за смещения аппендикса болевой симптом может локализоваться в нетипичных для аппендицита местах. MedAboutMe.rudissercat.com
- **Вариабельность клинических признаков** острых хирургических заболеваний у беременных. Например, защитное напряжение мышц передней брюшной стенки у беременных встречается редко, так как матка растягивает мышцы брюшного пресса, что ведёт к их расслаблению.

Причины

Некоторые факторы, которые способствуют развитию острой хирургической патологии у беременных:

- **Снижение тонуса и моторики кишечника** под действием прогестерона.
- **Сдавление увеличенной маткой** окружающих органов и мезентериальных сосудов.
- **Ослабление моторно-эвакуаторной функции кишечника** из-за снижения чувствительности к обычным раздражителям.

Симптомы

Выраженность клинических проявлений острой хирургической патологии у беременных зависит от срока гестации и её морфологической формы. Например: new-disser.ru

- **В первой половине беременности** (особенно в I триместре) острый аппендицит имеет типичные симптомы: острое начало, боли в области эпигастрия, затем смещение их в правую подвздошную область, рвота, тошнота, тахикардия, повышение температуры тела.
- **Наиболее затруднительна диагностика** в последние недели беременности, когда дно увеличенной матки достигает уровня подреберий и закрывает большую часть живота. Увеличенная матка делает червеобразный отросток малодоступным для пальпации и уменьшает интенсивность боли.

Диагностика

Для выявления острой хирургической патологии у беременных используют **дополнительные методы исследования**. Например: medi.ru

- **Ультразвуковое исследование** — позволяет исключить другую хирургическую и акушерско-гинекологическую патологию (холецистит, панкреатит и др.). Для улучшения визуализации червеобразного отростка используют методику дозированной компрессии.
- **Лапароскопию** — позволяет своевременно верифицировать хирургическую патологию.

Лечение

Лечение острой хирургической патологии у беременных может быть **оперативным** — путём лапароскопии или лапаротомии. Выбор метода операции зависит от срока беременности, наличия осложнений, оснащения клиники и профессионализма врача.

Важно своевременно установить диагноз — любое острое хирургическое заболевание, развивающееся у беременной женщины, следует рассматривать как прямую угрозу жизни матери и плода.

У пожилых пациентов острые хирургические патологии (аппендицит, холецистит, панкреатит, кишечная непроходимость) имеют особенности течения из-за возрастных

изменений организма и сопутствующих заболеваний. Эти особенности затрудняют диагностику и лечение, требуют индивидуального подхода.

Ниже приведены примеры особенностей для разных патологий.

Аппендицит

Быстрое прогрессирование воспалительного процесса на фоне пониженного иммунитета. Это приводит к некротическим изменениям червеобразного отростка и распространению воспаления на расположенные рядом ткани.

Характерные симптомы выражены нечётко или атипично. Классическое сочетание симптомов — боль в правой подвздошной области, повышение температуры и уровня лейкоцитов — в пожилом возрасте встречается нечасто.

Затруднена диагностика — для уточнения диагноза часто недостаточно клинического осмотра и сбора анамнеза, как у молодых пациентов. Для выявления острого воспалительного процесса используют дополнительные диагностические процедуры: ультразвуковое обследование брюшной полости, компьютерную томографию, при неопределённой картине — МРТ, лапароскопию.

Холецистит

Слабо выражены или отсутствуют основные клинические проявления острого холецистита, такие как острая боль, высокая температура, раздражение брюшины, лейкоцитоз.

Местные проявления менее выражены, чем общая интоксикация организма.

Сопутствующие заболевания маскируют клинику острого холецистита и отягощают её. Например, из-за приступа острого холецистита и интоксикации происходит декомпенсация сопутствующих заболеваний.

Панкреатит

Болевой синдром часто выражен умеренно или слабо. Локализация боли может быть атипичной: вместо классической эпигастральной области дискомфорт может ощущаться в правом или левом подреберье, иногда имитируя сердечные боли.

У значительной части пациентов наблюдается безболевая форма панкреатита, когда воспалительный процесс прогрессирует без выраженного болевого синдрома. Это представляет серьёзную диагностическую проблему, так как заболевание может долгое время оставаться нераспознанным.

Кишечная непроходимость

Из-за возрастных изменений кишечной стенки для пациентов старших возрастных групп характерен запор, приводящий к длительной задержке кала и формированию каловых камней. Боли у них принимают постоянный ноющий характер и не воспринимаются пациентами как признак кишечной непроходимости.

При острой форме кишечной непроходимости необходимо экстренное лечение, так как ситуация опасна для жизни. На ранней стадии часто помогает консервативная терапия

медикаментозными препаратами, но в тяжёлых случаях хирургическое вмешательство неизбежно.

9.Болезни оперированного желудка. Желудочно-кишечные кровотечения.

Тема: «Болезни оперированного желудка»

- Учебные цели:

- 1) Представить классификацию, патогенез и клинику болезней оперированного желудка.
- 2) Научить интерпретировать данные эндоскопического и рентгенологического исследования для подтверждения диагноза.
- 3) Ознакомить с методами лечения и реабилитации пациентов с болезнями оперированного желудка
- 4) Изучить профилактику постгастрорезекционных и постваготомических синдромов

2. План:

1. ЭТИОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА.
2. Демпинг-синдром.
3. Гипогликемический синдром.
4. Пострезекционная (агастральная) астения.
5. Синдром приводящей петли.
6. Пептическая язва анастомоза и желудочно-ободочно-кишечный свищ.
7. Постваготомическая диарея.

3. Технические средства обучения –мультимедийный проектор, ноутбук.

4. Методы активизации студентов во время изложения лекционного материала – вопросы к аудитории для выявления исходного уровня знаний:

- 1) Объяснить, почему желудок взрослого человека имеет ёмкость около 2 л, имеет грубую и толстую слизистую оболочку, на основании этого разъяснить физиологическую роль желудка как резервуара поглощённой, но непереваренной пищи.
- 2) Кто в аудитории может сказать, какие гормоны вырабатывают эндокринные клетки желудка? (гастрин, гистамин, соматостатин).
- 3) Используя данное изображение объяснить принципиальное отличие резекции желудка по Бильрот I и Бильрот II (рис. 1).

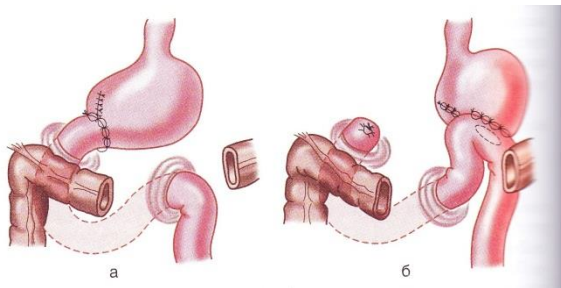


Рис. 1а – схема резекции желудка по Бильрот I; рис. 1б – схема резекции желудка по Бильрот II.

5. СОДЕРЖАНИЕ МАТЕРИАЛА.

БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА (БОЖ) – РЯД ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ, ВОЗНИКАЮЩИХ В ОТДАЛЁННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ИЛИ ВАГОТОМИИ.

1. ЭТИОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Развитие постгастрорезекционных синдромов связано с тремя основными причинами.

1. Вследствие резекции желудка удаляется антральный отдел - основной источник гастрина - и большая часть кислотопродуцирующей зоны желудка.
2. У перенесших резекцию желудка больных принятая пища вследствие утраты резервуарной функции желудка и исключения желудочного пищеварения быстро попадает в тонкую кишку без необходимой предварительной обработки.
3. Вследствие резекции желудка по способу Бильрот-II двенадцатиперстная кишка остается в стороне от продвижения химуса. В результате двенадцатиперстная кишка не принимает должного участия в нейрогуморальной регуляции процессов пищеварения и всасывания. Поэтому пациенты после резекции желудка по Бильрот II более склонны к БОЖ.

Классификация БОЖ [Шалимов А.А., Саенко В.Ф., 1987].

Выделяют постгастрорезекционные и постаготомические расстройства.

Пострезекционные синдромы.

- Функциональные расстройства.
 - Демпинг-синдром.
 - Гипогликемический синдром.
 - Пострезекционная (агастральная) астения.
 - Синдром малого желудка.
 - Синдром приводящей петли (функционального происхождения).
 - Гастроэзофагальный рефлюкс.
 - Щелочной рефлюкс-гастрит.
 - Пищевая аллергия.
- Органические поражения.
 - Пептическая язва анастомоза.
 - Желудочно-ободовокишечная норица.
 - Синдром приводящей петли (механический вариант).
 - Рубцовая деформация и сужение анастомоза.
 - Ошибки в технике операции.
 - Пострезекционные сопутствующие заболевания (панкреатит, энтероколит, гепатит).
- Смешанные расстройства, главным образом в сочетании с демпинг-синдромом или постаготомической диареей.

Постаготомические синдромы.

- Рецидив язвы.
- Диарея.
- Нарушения функции кардиальной части желудка
- Нарушения опорожнения желудка.
- Дампинг-синдром.
- Рефлюкс-гастрит.
- Желчекаменная болезнь.

2. Демпинг-синдром.

Одним из наиболее частых пострезекционных синдромов является демпинг-синдром – вегетососудистый криз с вазомоторными, гемодинамическими, диспептическими и гормонально-метаболическими расстройствами, которые развиваются в ответ на прием пищи, богатой легкоусвояемыми углеводами, молока.

Термин “dumping stomach” («сбрасывающий желудок») означает ускоренную эвакуацию пищи из желудка после операций с удалением или нарушением функции пилорического отдела желудка (резекция желудка, антрумэктомия, ваготомия с дренирующей операцией). Наблюдается у 10-30% больных после указанных оперативных вмешательств.

Механизмы развития демпинг-синдрома хорошо изучены. Первичная реакция связана с перераздражением целого ряда рецепторов вследствие отсутствия задерживающей функции желудка и провала пищи в тонкую кишку. При этом происходит перераздражение механо-, термо- и осморецепторов. В результате этого появляются симптомы раздражения тонкой кишки – боль в животе, чувство распирания, тошнота, иногда рвота или понос. Основным в развитии демпинговой реакции является перераздражение осморецепторов тонкой кишки гиперосмолярным раствором, которым является пища (особенно углеводная). При наличии желудка постепенное поступление пищи через привратник в тонкую кишку небольшими порциями на протяжении длительного времени нивелирует гиперосмолярные свойства пищи, при этом происходит её разведение пищеварительными соками. Отсутствие задержки пищи у больных с резецированным желудком затрудняет процесс устранения гиперосмолярности пищевого комка, приводит к перераздражению осморецепторов. Чрезмерное механическое, термическое, химическое, осмотическое раздражение слизистой оболочки тонкой кишки поступающим химусом вызывает увеличение в 1,5-2 раза брыжеечного, портального кровотока, гиперемию слизистой оболочки и подслизистого слоя кишки. Общее периферическое сопротивление снижается, возникает перераспределение кровотока с уменьшением мозгового кровотока, кровотока конечностей, увеличения брыжеечного и портального кровотока. Гиперосмолярный пищевой комок вызывает резкий отёк кишечной стенки и гиперсекрецию кишечного сока, тем самым снижая объём циркулирующей плазмы. В результате нарушается кровоснабжение сердца и головного мозга, появляются головная боль, головокружение, боль в области сердца, общая слабость, доходящая до коллаптоидного состояния. Снижение объёма циркулирующей крови стимулирует прессорецепторы крупных сосудов и возбуждает симпатический отдел нервной системы. Вследствие этого учащаются пульс и деятельность сердца, повышается артериальное давление, отмечаются чувство жара, головная боль, желание прилечь.

В результате демпинговой реакции в организме происходят гормональные сдвиги, наблюдаемые при стрессе. При этом значительную роль играет повышение уровня адреналина, а также ряда вазоактивных аминов, в частности серотонина и брадикинина, которые вызывают ряд таких проявлений демпинг-синдрома, как головокружение, потливость, тахикардия. Серотонин способствует развитию кишечных расстройств (тошнота, рвота, урчание в животе, понос).

Клиника демпинг-синдрома очень яркая и состоит из ряда местных и общих проявлений. Во время или через 20 мин после еды у больного отмечаются чувство полноты в эпигастрии, неприятное чувство жара, головокружение, покраснение кожи, сменяющееся слабостью, потливостью, тахикардией, одышкой, непреодолимым желанием лечь, наблюдаются тошнота, урчание в животе, понос, обморочное состояние, тремор и парестезии конечностей, шум в ушах, ухудшение зрения, полиурия и учащение мочеиспускания, вазомоторный ринит. В горизонтальном положении общее состояние улучшается, поэтому больные вынуждены принимать пищу в постели и лежать некоторое время после еды.

По тяжести течения различают 3 формы демпинг-синдрома: легкую, средней тяжести и тяжелую. При лёгкой форме демпинг-синдрома приступы демпинга наступают редко, только после употребления сладких напитков и цельного молока, длятся не более 30-40 мин и самостоятельно проходят. Клинические проявления демпинга нерезко выражены, ограничиваются легким головокружением, тахикардией, слабостью, тошнотой, обморочные состояния, как правило, не наблюдаются. Эти явления легко поддаются диетологической коррекции. Исключение легкоусвояемых углеводов, молока дает хороший эффект и предотвращает приступы. Общее состояние больных удовлетворительное, отсутствуют какие-либо значительные нарушения обмена веществ, связанные с наличием демпинг-синдрома.

Заболевание средней степени тяжести отличается систематичностью приступов, более тяжелыми (до 1,5 ч) и длительными клиническими проявлениями. Больные вынуждены ложиться, так как перенести приступ в вертикальном положении они не могут, а также ограничивать значительно количество углеводов в питании. У них развиваются явления нарушения обмена веществ, умеренная потеря массы тела, часто наблюдаются другие постгастрорезекционные расстройства.

Тяжёлая форма демпинг-синдрома характеризуется частыми и тяжелыми приступами, сопровождающимися тошнотой, сердцебиением и головокружением вплоть до обморочного состояния после каждого приема пищи или даже воды. Больной вынужден после каждого приема пищи ложиться или принимать пищу в горизонтальном положении, у него быстро развивается истощение. Часто возникают пострезекционная анемия, психастения, наблюдаются значительные изменения всех видов обмена веществ – углеводного, белкового, липидного, витаминного, макро- и микроэлементного, страдает деятельность внутренних органов, половая и репродуктивная функции, отмечаются гормональные изменения. Дефицит массы тела превышает 10 кг. Больные нетрудоспособны. Консервативное лечение неэффективно.

Диагноз демпинг-синдрома при характерной симптоматике не представляет трудностей. Быстрая эвакуация содержимого из культи желудка и ускоренное продвижение его по тонкой кишке хорошо выявляются при рентгенологическом исследовании. В сомнительных случаях применяют искусственную провокацию: дают пробный завтрак, содержащий легкоусвояемые углеводы, в течение часа следят за клиническими проявлениями и регистрируют показатели гемодинамики.

Лечение больных с демпинг-синдромом представляет значительные трудности. Хирургическому лечению обычно предшествует консервативное. Заболевание легкой и средней степени поддается консервативному лечению. При тяжелой степени заболевания консервативное лечение является подготовкой к хирургическому вмешательству. При несогласии больного на операцию и наличии противопоказаний к ней (заболевания сердца, печени, почек) применяют консервативное лечение, которое включает диетотерапию, переливание крови, плазмы, коррекцию нарушений электролитного обмена, применение пищеварительных ферментов, витаминных, гормональных препаратов, симптоматическую терапию, электростимуляцию моторной функции пищеварительного тракта.

Диетотерапия заключается в употреблении высококалорийной разнообразной пищи, богатой белками, витаминами, минеральными солями, с нормальным содержанием жиров, с исключением быстро усвояемых углеводов (ограничение сахара, сладких напитков, меда, варенья, сладких кондитерских изделий, киселей и компотов). Рекомендуются частое, дробное питание (5-6 раз в сутки). При появлении после еды признаков демпинг-синдрома следует принять горизонтальное положение в течение 1 ч. При тяжелой степени демпинг-синдрома больные должны принимать пищу медленно, лежа на левом боку, так как в этом положении снижается эвакуаторная функция желудка.

Медикаментозное лечение включает седативную, заместительную, антисеротониновую, гормональную и витаминную терапию. У больных с возбудимым типом нервной системы следует применять седативные средства (препараты валерианы, элениум, тазепам, беллоид, белласпон), лечебную физкультуру и гидротерапию. Тугое подвязывание живота может предотвратить развитие демпинг-синдрома легкой степени.

В качестве заместительной терапии назначают хлористоводородную кислоту с пепсином, желудочный сок по 1 столовой ложке во время еды, панкреатин по 1 г перед едой. При поносе применяют кальция карбонат и белую глину по 0,5 г за полчаса до еды.

При значительных расстройствах питания, гипопроteinемии показаны анаболические гормоны – неробол, метиландростенolon внутрь по 0,005 г 2-3 раза в день.

Большое значение имеют витаминотерапия (витаминные препараты группы В, аскорбиновая кислота, ретинола ацетат и рутин), переливание крови. Для нормализации нарушенного белкового обмена применяют переливание плазмы, протеина, альбумина. При нарушениях электролитного баланса назначают препараты калия и железа.

Показаниями к оперативному лечению демпинг-синдрома являются: тяжелое течение заболевания или сочетание демпинг-синдрома средней тяжести с другими пострезекционными синдромами, в частности, с синдромом приводящей петли, гипогликемическим синдромом, прогрессирующим истощением, а также неэффективность консервативного лечения при демпинг-синдроме средней тяжести.

Большинство существующих методов оперативного лечения демпинг-синдрома направлено на восстановление естественного пути продвижения пищи по желудку и кишечнику, улучшение резервуарной функции желудка и обеспечение порционного поступления пищи в тонкую кишку.

По мере изучения причин и механизмов развития демпинг-синдрома предлагались различные методы повторных реконструктивных операций, которые можно разделить на такие основные группы: I. Операции, замедляющие эвакуацию из культи желудка. II. Редуоденизация. III. Редуоденизация с замедлением эвакуации из культи желудка. IV. Операции на тонкой кишке и ее нервах.

I. Операции, замедляющие эвакуацию из культи желудка: 1) уменьшение размеров желудочно-кишечного анастомоза; 2) сужение отводящей петли; 3) реконструкция пилоропластики по Гейнеке-Микуличу в переднюю гемипилорэктомию; 4) реверсия сегмента тощей кишки: а) в гастроэнтероанастомозе; б) в отводящей петле.

II. Редуоденизация: 1) реконструкция анастомоза по Бильрот-П в гастродуоденоанастомоз; 2) изоперистальтическая гастроеюнопластика; 3) гастрокколопластика.

III. Редуоденизация с замедлением эвакуации из культи желудка: антиперистальтическая гастроеюнопластика.

IV. Операции на тонкой кишке и её нервах: 1) реверсия сегмента тощей кишки; 2) миотомия; 3) мизэктомия; 4) ваготомия.

3. Гипогликемический синдром.

Гипогликемический синдром развивается значительно реже, чем демпинг-синдром, но его возникновение тесно связано с последним. Некоторые авторы гипогликемический синдром называют поздним демпингом. Гипогликемический синдром имеет специфическую клинику. Приступ общей слабости, разбитости, головокружения до потери сознания, тошноты, чувство голода появляются не сразу после еды, а через 1,5-3 ч. Эти явления сопровождаются обильной потливостью, дрожью во всем теле и купируются пищей, содержащей углеводы. При легком течении заболевания приступы появляются редко, только при нерегулярном питании, больших перерывах между едой. При более тяжелом течении они развиваются после каждого приема пищи.

Механизм развития гипогликемического синдрома связан с нарушением углеводного обмена и представляет рефлекторную реакцию инсулярного аппарата поджелудочной железы на начальную гипергликемию с последующим компенсаторным выбросом инсулина, избыток которого приводит к выраженному снижению уровня глюкозы в крови и развитию гипогликемического состояния. Гипогликемия составляет основу клиники гипогликемического синдрома у больных с резецированным желудком.

Диагноз гипогликемического синдрома ставится на основании характерных жалоб больных, клинической картины гипогликемии, а также результатов пероральной сахарной нагрузки. Для последней характерно быстрое и чрезмерное повышение уровня глюкозы в крови после ее приема, сменяющееся стремительным ее снижением до субнормальных цифр (нередко до 2,78 ммоль/л и ниже).

Различают следующие степени тяжести гипогликемического синдрома:

I степень — симптомы появляются через 2-2,5 ч 2-3 раза в неделю, больные их не замечают.

II степень — симптомы появляются 2-3 раза в неделю, больные знают их и стараются есть почаще. Эти симптомы часто сочетаются с другими, более тяжелыми синдромами.

III степень — симптомы бывают ежедневно, больные вынуждены питаться очень часто из-за приступов, заставляющих прекратить работу и лечь. Многие больные постоянно носят с собой сахар или хлеб.

При легком течении заболевания и в случаях средней тяжести показано консервативное лечение: общеукрепляющие средства, витаминотерапия, повторное переливание крови. Диетотерапию проводят по тому же принципу, что и при демпинг-синдроме. При безуспешности консервативного лечения показана операция — включение двенадцатиперстной кишки в пищеварение, что в значительной степени избавляет больных от этого страдания. Наилучшие результаты получены после антиперистальтической гастроеюнопластики.

4. **Постгастрорезекционная (агастральная) астения** — заболевание, проявляющееся неадекватной возрасту слабостью, резким снижением работоспособности, потерей массы тела, повышенной возбудимостью и истощением центральной нервной системы, нарушением сна, развитием амнезии, импотенции, физического бессилия. Частота постгастрорезекционной астении колеблется, по данным различных авторов, от 35 до 65 %.

Пострезекционная астения возникает вследствие нарушения пищеварительной функции желудка, поджелудочной железы, печени и тонкой кишки.

У больных с пострезекционной астенией культи желудка почти полностью теряет свою пищеварительную функцию в связи с малой емкостью и быстрой эвакуацией, а также снижением выработки соляной кислоты и пепсина. В слизистых оболочках культи желудка, двенадцатиперстной кишки, тонкой кишки возникают прогрессирующие атрофические процессы.

Клинические проявления пострезекционной астении возникают после определенного латентного периода, который длится от нескольких месяцев до нескольких лет. В течение этого периода больные могут жаловаться на общую слабость, плохой аппетит. Основными симптомами пострезекционной астении являются: общая непреодолимая слабость, отеки, резкое исхудание, понос, кожные и эндокринные нарушения.

Пострезекционная астения чаще встречается у мужчин в возрасте 40-50 лет. Первым симптомом является понос, который возникает очень рано, через 2 мес после операции. Понос принимает упорный характер, иногда становится профузным. Стул обычно 5-6 раз в сутки, водянистый, блестящий. У некоторых больных характер стула изменяется на протяжении суток: утром он бывает нормальным, а во второй половине

дня становится водянистым. В кале обычно содержится большое количество непереваренных элементов. Иногда понос отсутствует.

Очень рано появляется исхудание, дефицит массы тела достигает 20-30 кг. Больной резко ослабевает. Отеки, вначале умеренные, локализуются в области лодыжек, голеней, а затем распространяются выше, захватывая брюшную стенку. Лицо у таких больных отечное, одутловатое, бледное. Отеки безбелковые, холодные. Могут наблюдаться асцит, гидроторакс, анасарка. Отеки сопровождаются олигурией и анурией, суточный диурез снижается до 500-600 мл. Тем не менее в моче патологических изменений не отмечается. Отеки в значительной степени маскируют исхудание. Аппетит у больных с пострезекционной астенией обычно резко снижен. Отмечаются нарушения трофики кожи, усиленная пигментация, телеангиэктазии. Признаков портальной гипертензии не наблюдается. Эндокринная недостаточность проявляется снижением половой функции, исчезновением волосяного покрова, в частности в подмышечных впадинах. Отмечается обесцвечивание волос, они становятся тусклыми, ломкими. У ряда больных нарушается психика.

Лечение. При легкой степени пострезекционной астении показано консервативное лечение. При прогрессировании заболевания и нарушениях средней тяжести и тяжелой степени показано оперативное лечение после предварительного курса консервативной терапии.

Основу консервативного лечения составляет переливание крови (в особенности плазмы и альбумина). Эти препараты переливают 2-3 раза в неделю. Одновременно проводят коррекцию нарушений электролитного обмена (вливание растворов калия, кальция и др.). Для улучшения процессов синтеза белка назначают анаболические гормоны – анабол, неробол, метиландростенolon. Проводят курс витаминотерапии. Назначают диетическое питание с повышенным содержанием белков, жиров и углеводов. При сопутствующем демпинг-синдроме ограничивают прием углеводов. Заместительная терапия включает прием хлористоводородной кислоты, мексазы, фестала, панзинормаи др.

Оперативное лечение предусматривает включение в пищеварение двенадцатиперстной кишки, увеличение емкости культи желудка и замедление опорожнения ее. Применяют реконструктивную гастроеюнопластику по Генлею. Особенно показана таким больным комбинированная аптизоперистальтическая гастроеюнопластика.

5. **Синдром приводящей петли.** Приводящая петля включает в себя оставшуюся часть двенадцатиперстной кишки и участок тощей кишки между двенадцатиперстно-тощей складкой и культей желудка. Синдром приводящей петли наблюдается после резекции желудка по Бильрот-П и проявляется различными нарушениями опорожнения приводящей петли и рвотой желчью. Заболевание может возникнуть в любое время после операции – через несколько дней или несколько десятков лет.

Выделяют два основных механизма нарушения пассажа по приводящей петле. При первом, наблюдающемся у меньшего числа оперированных, культя желудка легче опорожняется в приводящую, а не в отводящую петлю. Причиной рефлюкса и маятникообразного перемещения содержимого являются нарушения оттока по отводящей петле, вторичное расширение входа в приводящую петлю, неправильное расположение приводящей петли. (рис. 2, 3В).

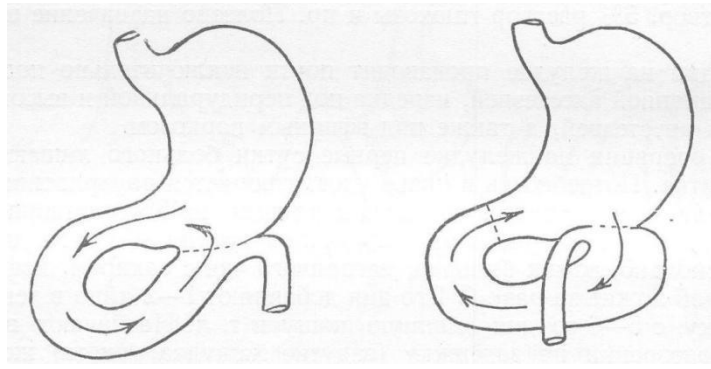


Рис. 2 Порочный круг, который развивается при нарушении пассажа по петле, отводящей от культи желудка.

Второй механизм заключается в сужении просвета приводящей кишки (рис. 3А). Препятствие может быть в любом месте между двенадцатиперстно-тощим изгибом и культей желудка.

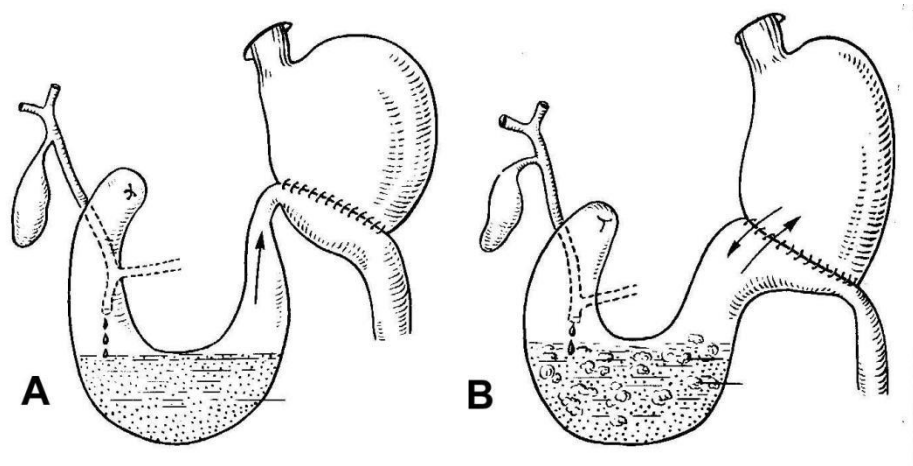


Рис. 3. Два патогенетических варианта синдрома приводящей петли с поражением собственно приводящей (рис. 3А) и отводящей петли (рис. 3В).

Однако, как показывают исследования, решающее значение в развитии синдрома приводящей петли имеют функциональные нарушения, которые наблюдаются у больного до операции или возникают после нее. К ним относятся дуоденостаз и нарушения моторной функции двенадцатиперстной кишки (гипотония). Возможна также комбинация гипотонии приводящей петли с гипертонусом отводящей петли, что значительно затрудняет эвакуацию содержимого из приводящего отрезка кишки (рис. 3В). В последние годы нарушению моторики отводящей петли придают большое значение в развитии синдрома приводящей петли. Таким образом, отмечается дискоординация в деятельности культи желудка, приводящей и отводящей петель кишки, вызывающие усиленный заброс пищеварительных соков в приводящую петлю, которые удаляются в виде рвоты желчью. По мере накопления пищеварительных соков и перерастяжения кишки возникают боль, чувство распирания в надчревной области и области правого подреберья, тошнота, обильная рвота в основном жёлчным содержимым приводящей петли, после чего исчезает боль и улучшается состояние больного.

В результате несвоевременного и недостаточного поступления желчи и панкреатического сока у больных с синдромом приводящей петли нарушаются процесс переваривания и всасывания, возникают понос, вздутие и урчание в животе, креаторея, стеаторея, отмечается исхудание.

В зависимости от выраженности клинических проявлений различают 3 степени тяжести синдрома приводящей петли: легкую, среднюю и тяжелую.

При легкой степени заболевания рвота желчью наблюдается только при погрешностях в питании, употреблении большого количества жирной, жареной или сладкой пищи. Соблюдение диетологических рекомендаций, как правило, предотвращает проявления синдрома. Общее состояние больных остается удовлетворительным.

При синдроме приводящей петли средней степени тяжести рвота желчью носит систематический характер, отмечается нарушение процессов пищеварения, часто у больных наблюдается поражение гепатопанкреатобилиарной зоны. Этому способствуют значительный стаз пищеварительных соков в приводящей петле, резкое повышение давления, что ведет к рефлюксу содержимого в общий желчный проток. Наблюдаются билиарная гипертензия, нарушение оттока желчи, панкреатического сока, развитие хронического холецистита, хронического панкреатита. У больных могут быть явления нарушения обмена веществ, дефицит массы тела.

При синдроме приводящей петли тяжелой степени каждый прием пищи заканчивается рвотой желчью, больные быстро теряют массу тела, становятся нетрудоспособными. Лечение таких больных, как правило, хирургическое.

Диагностика синдрома приводящей петли основывается на выявлении характерных жалоб, типичной клинической картине заболевания, основным симптомом которой является рвота желчью. Диагноз подтверждается данными рентгенологических исследований, при которых выявляется нарушение двигательной функции приводящей петли, культы желудка и отводящей петли.

Лечение. Консервативное лечение синдрома приводящей петли малоэффективно и сводится к устранению гипопротеинемии и анемии. Назначают переливание крови и плазмы, глюкозу с инсулином, новокаиновую поясничную блокаду, блокаду шейногрудного узла, промывание желудка, спазмолитические средства и витаминотерапию.

Все оперативные методы лечения синдрома приводящей петли можно разделить на три основные группы.

- I. Операции, устраняющие перегибы приводящей петли или укорачивающие ее.
- II. Операции, дренирующие приводящую петлю: энтероэнтероанастомоз по Брауну, энтероэнтероанастомоз по Ру, дуоденоюноанастомоз по типу «бок в бок».
- III. Реконструктивные операции – реконструкция анастомоза по Бильрот II в гастродуоденоанастомоз по Бильрот I (редуоденизация); реконструктивная гастроеюнодуоденопластика по Захарову-Хенлею со стволовой ваготомией – тонкокишечная вставка между культей желудка и ДПК.

6. Пептическая язва анастомоза и желудочно-ободочно-кишечный свищ.

Сравнительно редким, но тяжелым осложнением, которое возникает у больных с резецированным желудком, является развитие рецидивной язвы. Рецидивную язву в зависимости от локализации делят на язву культи желудка, язву анастомоза и язву тонкой кишки, а в зависимости от сроков ее развития выделяют ранние и поздние язвы.

Основной причиной образования пептических язв у больных после операции остается сохранение высокой протеолитической активности желудочного сока с

нормальной или повышенной его кислотностью (рис. 4). В последнее время имеются сведения о роли хеликобактерной инфекции в развитии рецидивной язвы.

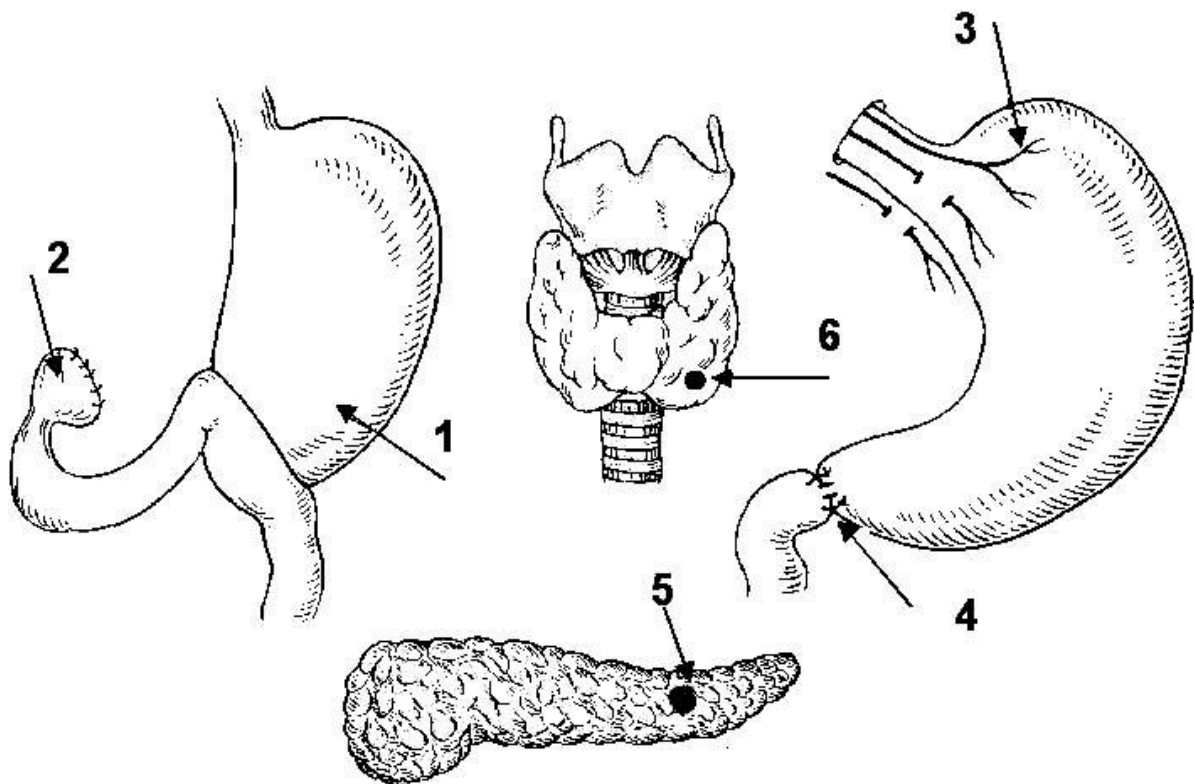


Рис. 4. Причины развития пептической язвы гастроэнтероанастомоза: 1) слишком экономная резекция желудка с сохранением кислото- и пепсинообразования; 2) сохранение гастрин-продуцирующей зоны антрального отдела желудка; 3) неполная ваготомия; 4) денервированная слизистая оболочка привратника; 5) гастринома панкреас – синдром Золлингера-Эллисона; 6) гиперпаратиреозидизм.

Характерными для пептической язвы являются длительные периоды обострения, отсутствие бессимптомного течения, высокая частота осложнений (кровотечение, пенетрация, перфорация). Клиника заболевания выражена и, наряду с болью, сопровождается снижением массы тела, отличается упорным течением. Характерна иррадиация боли в область спины, сердца, левое плечо, иногда вниз в область пупка. Нередко боль очень сильная и носит «морфинный» характер. Прием пищи часто усиливает боль, больные отказываются от еды и быстро теряют массу тела. У части больных могут быть явления ацидоза — кислая отрыжка, изжога, иногда изжога в сочетании с горьким привкусом во рту. Пептические язвы в 50—70 % случаев осложняются кровотечением. Имеются сведения о том, что скрытые кровотечения наблюдаются практически у всех больных. Такая частота кровотечений объясняется тяжелым течением язвенной болезни, особенностями морфологических изменений язвенной болезни у больных с оперированным желудком, а также расположением язвы (чаще у брыжеечного края стенки кишки вблизи кровеносных сосудов). Приблизительно в 30 % случаев пептические язвы сочетаются с другими пострезекционными синдромами.

Основным методом диагностики рецидивной язвы является эндоскопическое исследование, важное значение имеет также интрагастральная рН-метрия для установления выраженности изменений кислотообразования.

Консервативное лечение пептических язв обычно малоэффективно. Основным методом лечения является операция. Выбор метода оперативного вмешательства во многом зависит от характера предыдущей операции и обнаруженной во время ревизии брюшной полости патологии. Ваготомия – важная составная часть повторных операций. Обычно применяют дегастроэнтеростомию, ваготомию и дренирующую операцию. Ваготомия может быть стволовой или селективной. Возможна ререзекция желудка по Ру (рис. 5) – повторная резекция желудка с гастрэнтероанастомозом и пептической язвой.

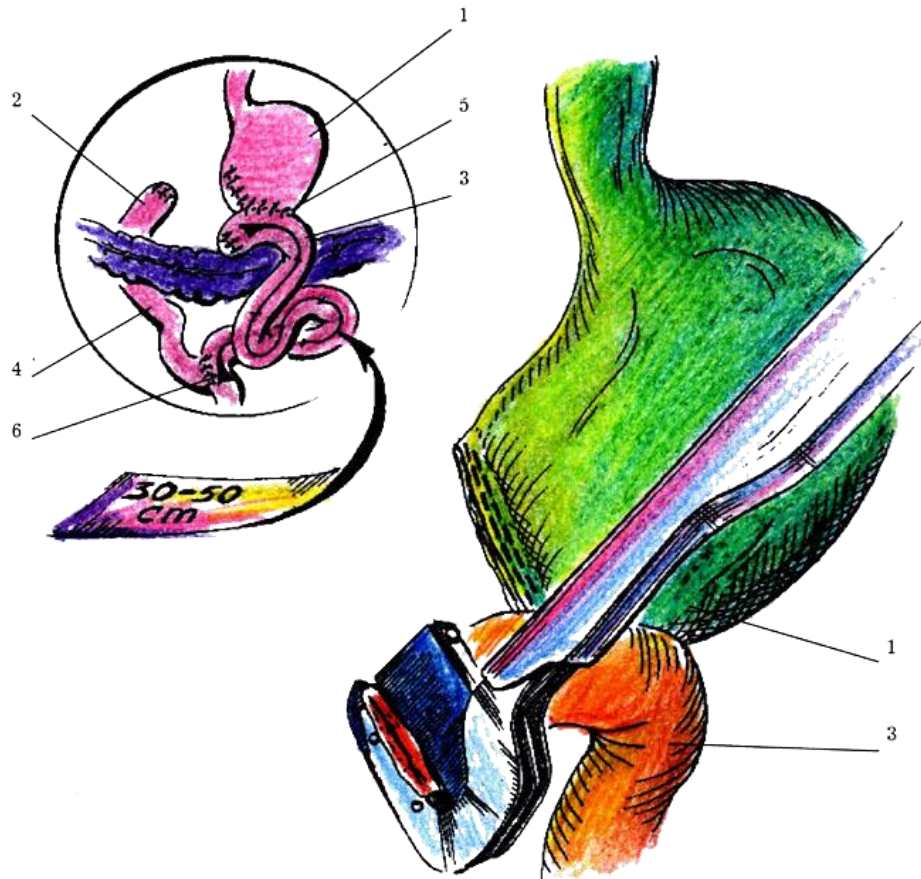


Рис. 5. Резекция желудка по Ру. 1) культи желудка; 2) культи ДПК; 3) отводящая петля; 4) приводящая петля; 5) гастрэнтероанастомоз; 6) энтерэнтероанастомоз.

Желудочно-ободочно-кишечный свищ. Одним из самых тяжелых осложнений пептической язвы является желудочно-ободочно-кишечный свищ, возникающий в результате прорыва пептической язвы в поперечную ободочную кишку с образованием сообщения между желудком, тонкой и толстой кишками. Топографическую близость поперечной ободочной кишки к гастрэнтероанастомозу см. на рис. 6.

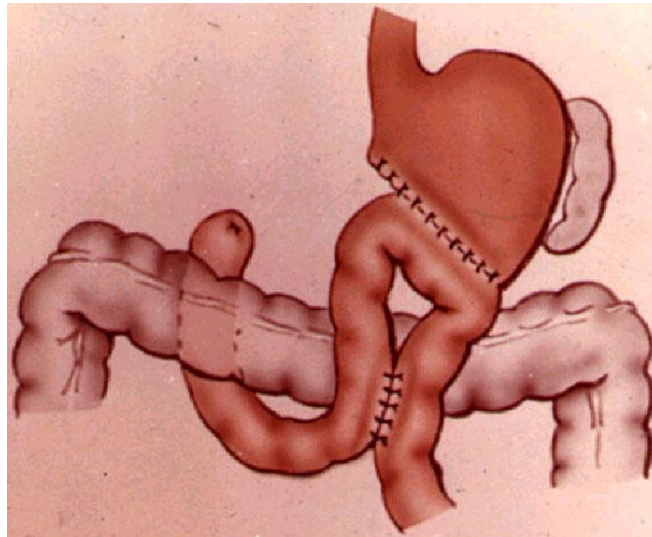


Рис. 6. Синтопия органов после резекции желудка по Бальфуру (модификация Бильрот II).

Характерными симптомами являются уменьшение или исчезновение имевшейся ранее боли, упорный профузный понос, не поддающийся лечению. Понос может принимать бурный характер – стул до 10-15 раз в сутки и даже чаще. Кал содержит большое количество непереваренных мышечных волокон, жирных кислот (стеаторея). При широком свище с калом выделяется непереваренная пища. Каловый запах изо рта замечают обычно окружающие. Сами больные из-за притупления обоняния не ощущают или легко переносят его. Появление каловой отрыжки и рвоты свидетельствует о попадании в желудок каловых масс и газов. Больные очень быстро худеют. Кожа становится бледной с серым оттенком, масса тела больного снижается на 50-60 %. В запущенных случаях появляются безбелковые отеки, асцит, гидроторакс, анасарка, присоединяются явления авитаминоза. Отмечаются головная боль, апатия, депрессия. При объективном обследовании обращают на себя внимание бледный с землистым оттенком цвет кожи, истощение, сухость и снижение тургора кожи, отеки или пастозность нижних конечностей, атрофия мышц. Кожа живота пигментирована от применения грелок. Живот умеренно вздут, видна перистальтика кишечника, слышны урчание, плеск и переливание жидкости в животе при изменении положения.

Основным диагностическим методом является рентгенологическое исследование. При исследовании с дачей бариевой взвеси через рот характерным рентгенологическим симптомом является попадание контрастного вещества из желудка в толстую кишку. Ирригоскопия является более эффективным методом, чем исследование с дачей бариевой взвеси через рот. Поэтому при подозрении на желудочно-ободочно-кишечный свищ можно начинать обследование больного с ирригоскопии. Попадание контрастного вещества в желудок свидетельствует о наличии свища.

В настоящее время общепризнано, что единственным методом лечения желудочно-ободочно-кишечных свищей является операция. Паллиативные операции заключаются в разъединении желудка, поперечной ободочной и тощей кишок в месте свища с зашиванием образовавшихся в них дефектов (дегастроколоэнтеростомия). Радикальные операции подразумевают повторную резекцию желудка, а также резекцию тонкой и толстой кишки, могут быть двухмоментные.

7. Постваготомическая диарея.

В 80-ые и 90-ые гг. широко применялись различные виды ваготомий, а также сочетанные операции – ваготомии с экономными резекциями.

При пересечении двух стволов блуждающего нерва наступает денервация всех органов брюшной полости – желудка, поджелудочной железы, печени, желчного пузыря, кишок.

При выполнении селективной ваготомии – денервация желудка, а при проксимальной

селективной ваготомии выполняется частичная денервация желудка в области тела, т.е. в месте продукции соляной кислоты.

Одним из наиболее частых постваготомических синдромов является постваготомическая диарея, частота которой колеблется от 10 до 40 %. Она чаще отмечается у больных, которым проводилась ваготомия без дренирующих операций. У таких больных наблюдаются нарушения двигательной функции верхних отделов пищеварительного тракта, гипотония желудка, которая приводит к замедлению эвакуации пищи из желудка. Это усиливает процессы ее брожения, в результате чего в тонкую кишку поступает пищевой химус с повышенным содержанием продуктов брожения. При некоторых видах ваготомий происходит денервация поджелудочной железы, печени, желчного пузыря. Развитие ахлоргидрии после ваготомии способствует возникновению бактериальной флоры в верхних отделах пищеварительного канала. Следует учитывать также тот факт, что после ваготомии снижается секретинный механизм стимуляции внешнесекреторной функции поджелудочной железы, возникает стеаторея, креаторея.

Клиническая картина постваготомической диареи характеризуется следующими признаками: 1) внезапное, без позывов, начало. Больной не успевает дойти до туалета. Эта внезапность приступов угнетающе действует на больных. Они вынуждены целыми днями находиться дома, ожидая очередного приступа; 2) изменение окраски кала: он приобретает более светлую окраску, что объясняется разбавлением пигмента кала; 3) внезапное исчезновение поноса.

Различают три степени тяжести постваготомической диареи: легкую, средней тяжести и тяжелую. При легкой степени жидкий стул бывает 1-2 раза в неделю, при средней тяжести заболевания – от 2 раз в неделю до 5 раз в сутки, при тяжелой степени приступы поноса возникают внезапно более 5 раз в сутки и длятся в течение 3—5 дней.

Лечение постваготомической диареи должно быть комплексным. Рекомендуются диета с исключением молока и других провоцирующих агентов. Для устранения бактериального фактора применяют антибиотики. Благоприятное действие при явлениях застоя в желудке оказывают слабые растворы органических кислот (лимонной, яблочной и др.). Также назначают метоклопрамид (реглан, церукал), транквилизаторы и седативные средства (препараты валерианы, элениум, диазепам, феназепам, эглонил и др.), ферменты (панзинорм, панкреатин, дигестал и др.), желудочный сок и его заменители, витамины, АТФ, рибоксин, внутрь р-р новокаина 0,5% 30-50 мл за 30 мин до еды, ганглиоблокаторы (ганглерон, бензогексоний), но-шпа по 1 таб 2-4 р/д, антагонисты серотонина (резерпин, исмелин), β -блокаторы в небольших дозах. Многие авторы сообщают об успешном применении холестирамина (по 4 г 3 раза в день с последующим снижением дозы до 4 г в сутки). Указанная медикаментозная терапия применяется также наряду с диетой для консервативного лечения демпинг-синдрома.

При тяжелом течении постваготомической диареи, не поддающемся консервативному лечению, производят оперативное вмешательство – дегастроэнтеростомию и пилоропластику. Некоторые хирурги с успехом применили инверсию сегмента тонкой кишки, расположенного дистально от области максимальной абсорбции. Выбор сегмента зависит от характера нарушений резорбции: при нарушении всасывания воды и жиров поворачивают сегмент подвздошной кишки, при нарушении всасывания белков и углеводов – высокий сегмент тощей кишки (на расстоянии 120 см от двенадцатиперстно-тощего изгиба).

Единственная профилактическая мера, которая может значительно уменьшить частоту и тяжесть этого осложнения – это сохранение иннервации печени, поджелудочной железы и тонкой кишки, что достигается применением селективной проксимальной или селективной ваготомии.

Тема: «Острое желудочно-кишечное кровотечение»

1. Актуальность темы: Острое желудочно-кишечное кровотечение (ОЖКК) – угрожающее жизни пациента осложнение различных заболеваний и повреждений внутренних органов. В.И. Стручков и соавт. (1977) назвали 116 заболеваний, которые приводят к ОЖКК. На большом клиническом материале В.Д. Братусь, 2001, что на 5 заболеваний (пептическая язва, эрозивно-геморрагический гастрит, опухоли желудка, синдром Меллори-Вейса, варикозное расширение вен пищевода и желудка) приходится 93,6% всех ОЖКК, остальные причины ОЖКК являются казуистикой. Общая реакция организма на кровотечение, шок, зависят не столько от нозологической формы, сколько от степени и интенсивности кровопотери, тяжести сопутствующей патологии и возраста.

Актуальность проблемы обусловлена тем, что частота ОЖКК не уменьшается, составляя 50-172 случая на 100 тыс. населения в год, и зависит от экономического развития региона и его возрастного состава. В нашей стране хирургическая активность при язвенных кровотечениях не превышает 11%, а общая летальность снизилась до 2,4-2,8%.

Лечение больных с ОЖКК – проблема не только сложная и не имеющая по сей день единой выработанной доктрины, но и требующая привлечения значительного количества специалистов. При данной патологии необходимо тесное взаимодействие эндоскопистов, хирургов и анестезиологов, причем, учитывая высокий уровень летальности после экстренных операций и все более популярную активно-выжидательную тактику хирургов, именно эндоскопистам отводится наиболее важная роль в лечении больных с ОЖКК.

Ведущие специалисты, занимающиеся лечением больных с ОЖКК, считают, что улучшения результатов лечения пациентов с ОЖКК можно достичь лишь в условиях больницы, где круглосуточно дежурит специализированная бригада врачей (хирург, эндоскопист, анестезиолог). Тем не менее, больные с ОЖКК встретятся в практической деятельности любого специалиста как хирургического, так и терапевтического профиля.

2. Учебные цели занятия:

знать:

1. Этиологию ОЖКК.
2. Классификацию ОЖКК.
3. Диагностику ОЖКК.
4. Дифференциальную диагностику заболеваний, вызывающих ОЖКК.
5. Тактику лечения язвенного ОЖКК
6. Выбор метода операции при язвенном кровотечении.
7. Консервативное лечение ОЖКК.
8. Тактику лечения неязвенного ОЖКК.
9. Геморрагический шок.
10. Лечение геморрагического шока.

Студент должен уметь:

- проводить сбор жалоб и анамнеза больных с ОЖКК;

- по шоковому индексу Альговера и клиническому анализу крови определять степень кровопотери и тяжесть ОЖКК;
- пальцевое исследование прямой кишки;
- ставить желудочный зонд;
- определять тактику лечения пациента с ОЖКК на основании данных ФГДС;
- расписать лечение при ОЖКК;
- установить зонд Блекмора;
- определить центральное венозное давление;
- составить программу инфузионной терапии в зависимости от объёма кровопотери;
- выполнить пробы на совместимость эритроцитарной массы, свжезамороженной плазмы.

3. Цели развития личности

Теоретические знания данной темы должны стать алгоритмом неотложной помощи больному с ОЖКК, должны дать понятие студенту о сложности проблемы лечения данной патологии, динамичности развития хирургии, выработать у студента чувство долга, ответственного отношения к своей работе, желание постоянного развития и усовершенствования, способность работать в коллективе и признавать свои ошибки. Данный раздел хирургии является одним из самых интересных, изучение темы должно заинтересовать студентов выбрать хирургическую специальность.

4. Оснащение: электронная презентация, ситуационные задачи, деловые игры.

5. Материалы для самоподготовки к освоению темы:

1. Этиология ОЖКК [Ю.Е. Берёзов, А.С. Ермолов, 1976].

- I. *Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; пептические язвы желудочно-кишечных соустьев; дивертикулы желудка и двенадцатиперстной кишки; эрозивный гастрит, дуоденит; синдром Маллори-Вейсса; опухоли желудка и двенадцатиперстной кишки.*
- II. *Общие заболевания организма, сопровождающиеся изъязвлением желудка и двенадцатиперстной кишки: ожоговая болезнь (язвы Курлинга), инфекционные заболевания; послеоперационные язвы; острые язвы при поражении нервной системы (язвы Кушинга); острые язвы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и нарушениях кровообращения; острые язвы при осложнениях лекарственной, гормональной терапии и отравлениях.*
- III. *Болезни органов, прилежащих к желудку и двенадцатиперстной кишке, вызывающих их поражение: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы; абсцессы, проникающие в желудок или двенадцатиперстную кишку; опухоли брюшной полости, прорастающие в желудок и двенадцатиперстную кишку.*
- IV. *Болезни печени, селезёнки и воротной вены, вызывающие портальную гипертензию и флебэктазию пищевода и желудка: цирроз печени, тромбоз селезёночной и воротной вен.*
- V. *Болезни сосудов: разрыв склерозированных сосудов желудка и двенадцатиперстной кишки; аневризмы, проникающие в желудок и двенадцатиперстную кишку; болезнь Рандю-Ослера; узелковый периартериит.*

VI. Геморрагические диатезы и болезни крови.

Из данной классификации студент должен сделать вывод, что ОЖКК – это синдром, который является проявлением многих заболеваний.

2. Классификация ОЖКК.

Желудочно-кишечные кровотечения подразделяются на кровотечения из верхних отделов и кровотечения из нижних отделов желудочно-кишечного тракта. Кровотечениями из нижних отделов называются те из них, у которых источник находится дистальнее связки Трейца. Они подразделяются на кровотечения из тонкой, толстой и прямой кишки. В настоящей лекции рассматриваются только кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, потому что они составляют 70-80% случаев и имеют профузный характер.

По степени тяжести [А.И.Горбашко, 1974; А.А. Шалимов, В.Ф. Саенко, 1987]

- Кровопотеря I степени (лёгкая степень – до 20% ОЦК). Общее состояние удовлетворительное или средней тяжести. Беспокойство сменяется лёгкой заторможенностью. Кожа бледная, потливость. Пульс 90-100 в мин, артериальное давление 100-90/60 мм рт ст. Дыхание несколько учащено. Олигурия. Нв > 100 г/л.
- Кровопотеря II степени (средняя степень - 20-30% ОЦК). Общее состояние тяжёлое. Больной заторможен, говорит тихим голосом, медленно. Выражена бледность кожи, липкий пот, пульс 120-130 в мин, слабого наполнения, артериальное давление 90-80/50 мм рт ст. Учащённое поверхностное дыхание. Олигурия. Нв 83-100 г/л.
- Кровопотеря III степени (тяжёлая степень - 30% ОЦК и более). Общее состояние тяжёлое или крайне тяжёлое, угнетена двигательная реакция. Кожа и слизистые оболочки бледно-цианотичные или пятнистые. Больной на вопросы отвечает медленно, шёпотом, часто теряет сознание. Пульс нитевидный 130-140 в мин, периодически не пальпируется и не сосчитывается. Артериальное давление от 60 до 0 мм рт ст. Дыхание поверхностное редкое. Конечности и тело холодные на ощупь. Олигурия сменяется анурией. Нв < 83 г/л.

Характеристика источника кровотечения по данным эндоскопии:

- Продолжающееся
- Остановившееся:

высокая угроза рецидива (неустойчивый гемостаз)

низкая угроза рецидива (устойчивый гемостаз).

По этиологии:

- язвенной природы, которые осложняют течение язвенной болезни желудка и/или двенадцатиперстной кишки;
- неязвенной природы, которые включают в себя все остальные виды кровотечений, в том числе обусловленные «вторичными» симптоматическими острыми язвами.

По локализации различают: кровотечение пищеводное; желудочное; дуоденальное; кровотечение из тонкой, толстой и прямой кишки.

Для характеристики источника кровотечения используют классификацию Форреста (Forrest J.A., 1974):

F Ia — продолжающееся струйное кровотечение;

F Ib — продолжающееся капиллярное в виде диффузного просачивания кровотечения;

F IIa — видимый крупный тромбированный сосуд;

F IIb — плотно фиксированный к язвенному кратеру тромб-сгусток;

F IIc — мелкие тромбированные сосуды в виде окрашенных пятен;

F III — отсутствие стигм кровотечения в язвенном кратере.

3. Диагностика ОЖКК.

1. Сбор жалоб, анамнеза жизни и болезни, обязательно узнать «язвенный анамнез», рвота «кофейной гущей», чёрный стул, слабость, головокружение, зевота.
2. Осмотр больного с определением цвета кожных покровов, ЧСС, АД.
3. Пальцевое исследование прямой кишки.
4. Зондирование желудка.
5. Неотложная ЭГДС.
6. Экстренный анализ крови.

4. Дифференциальная диагностика заболеваний, вызывающих ОЖКК.

При хронической язве — «язвенный» болевой синдром и сезонность обострений.

При синдроме Маллори-Вейсса молодой возраст, многократная рвота в результате алкогольного опьянения без крови, затем в рвотных массах появляется алая кровь.

При раке желудка синдром «малых признаков».

При циррозе печени безболевого начало, многократная рвота обильным количеством сгустков свежей или тёмной крови, мелена возникает через 1-2 сут. Имеются другие признаки цирроза.

При кровотечении из толстой кишки имеется понос цвета «малинового желе».

При кровотечениях из прямой кишки выделяются неизменённые сгустки крови.

Все эти признаки условны, поэтому диагноз возможен только при помощи ФГДС.

5. Тактика лечения язвенного ОЖКК.

Оперативное лечение показано при продолжающемся или рецидивирующем язвенном кровотечении

- Экстренная операция показана при F I (продолжающееся кровотечение). Проводится на высоте кровотечения независимо от эффекта противошоковой терапии.

- Срочная операция показана при F II (остановившееся кровотечение, неустойчивый гемостаз). Выполняется после компенсации потери ОЦК (стабилизация АД, Нв).

6. Выбор метода операции при язвенном кровотечении.

	Кровотоочащая язва ДПК	Кровотоочащая язва желудка
Паллиативная операция (при высокой степени операционного риска)	Прошивание кровотоочащей язвы (или её иссечение) с пилоропластикой и ваготомией (в основном стволовой)	Гастротомия с прошиванием кровотоочащей язвы или иссечение язвы с последующим наложением шва
Радикальная операция (при малой степени операционного риска)	Иссечение или экстрадуденизация кровотоочащей язвы с пилоропластикой и ваготомией; антрумэктомия с ваготомией (либо резекция 2/3 желудка)	Резекция желудка

Степень операционного риска зависит от объёма кровопотери, возраста пациента, тяжести сопутствующей патологии.

7. Консервативное лечение ОЖКК.

- 1) Коррекция ОЦК: кристаллоиды, с/з плазма, желатиноль, полиглюкин.
- 2) Коррекция Нв: трансфузия эр. массы.
- 3) Ингибиторы желудочной секреции: блокаторы протонной помпы, H₂-блокаторы; сандостатин.
- 4) Гемостатические препараты: с/з плазма, новосевен, аминокaproновая кислота, транексам, этамзилат, викасол.
- 5) Очистительные клизмы.
- 6) Рекомендуют иметь в арсенале следующие методы эндоскопического гемостаза: моно- и биактивную диатермокоагуляцию, термокаутеризацию, аргон-плазменную коагуляцию; инъекционные методы введения эпинефрина (адреналина), этанола и его растворов, склерозантов; методы эндоклипирования.

8. Тактика лечения неязвенного ОЖКК.

При неязвенном кровотечении эффективность хирургической остановки кровотечения сомнительна, поэтому превалирует консервативное лечение, операции имеют характер «операций отчаяния». Лечение кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода проводят с использованием зонда Блэкмора, внутривенного введения питуитрина.

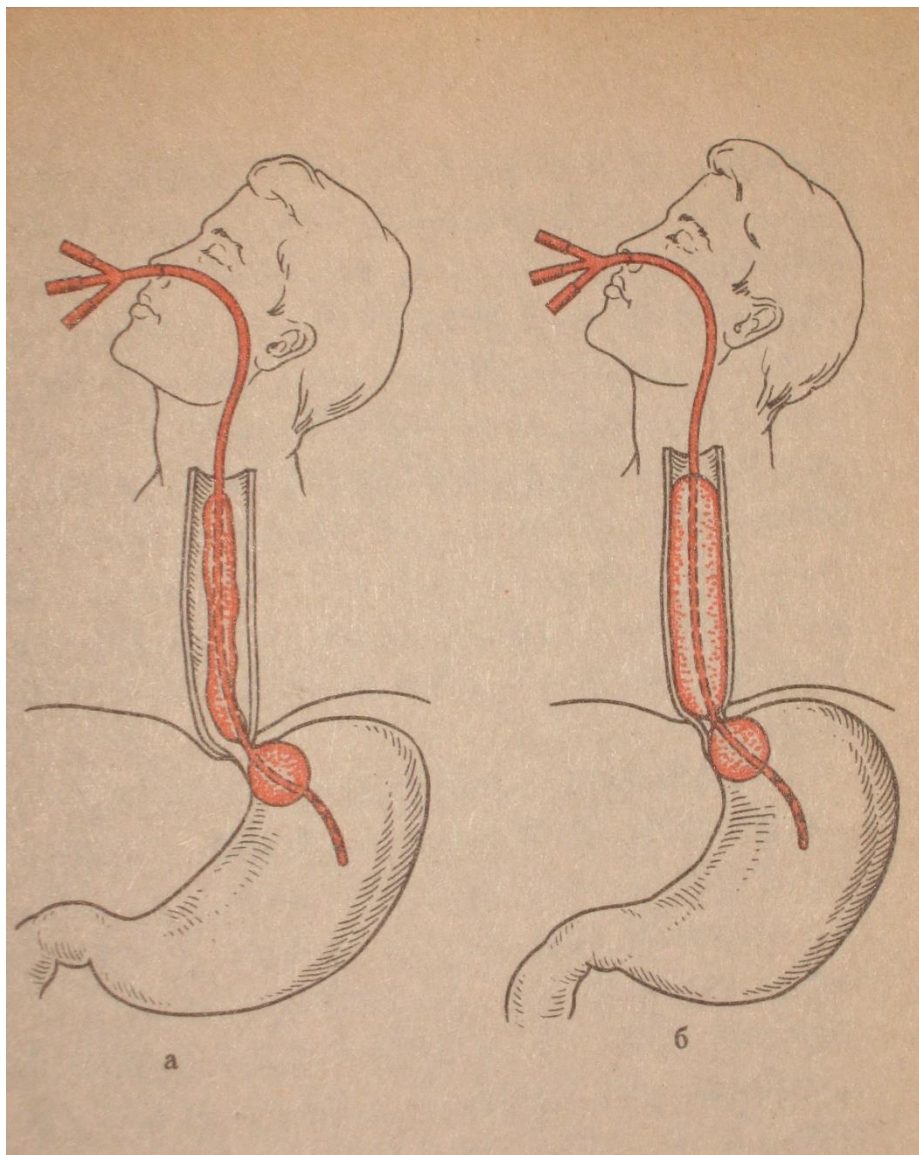


Рис. 1. Зонд Блекмора.

Лектор рассказывает алгоритм установки и использования зонда Блекмора. Оптимальным является демонстрация зонда Блекмора студентам.

9. Геморрагический шок.

Геморрагический шок возникает при значительном снижении ОЦК в результате массивного кровотечения, проявляется резким снижением венозного возврата крови к сердцу и выраженной периферической вазоконстрикцией.

Стадии [Г.А. Рябов, 1979]:

I – компенсированный обратимый шок (кровопотеря 15-25%)

II – декомпенсированный обратимый шок (кровопотеря 25-45%)

III – необратимый шок (кровопотеря 50% и более).

Стадии:

1. Ранняя (обратимая).
2. Промежуточная (прогрессивная).
3. Рефрактерная (необратимая).

Патогенез. Снижение сердечного выброса и АД приводит к активации нейроэндокринных систем, что вызывает централизацию кровообращения как адаптивную реакцию, которая в начальном периоде спасает больному жизнь. Срыв компенсаторных систем происходит из-за нарушения микроциркуляции в лишённых кровообращения органах и тканях, что приводит к гипоксии тканей, нарушению метаболизма (метаболический ацидоз), повреждению клеток, выделению медиаторов системной воспалительной реакции. Всё указанное выше приводит к полиорганной недостаточности.

Мониторинг АД, ЧСС, частота и глубина дыхания, ЦВД, давление заклинивания в легочной артерии, диурез, газы крови и электролиты плазмы.

10. Лечение геморрагического шока.

- 1) Центральное место в лечении шока занимает инфузионная терапия. Целесообразно одновременно вводить коллоидные и кристаллоидные растворы.
- 2) При Нв ниже 80 г/л и гематокрите менее 0,25 необходима трансфузия эритроцитов. В последние два десятилетия появились кровезаменители — переносчики кислорода, разработанные на основе эмульсии перфторуглеродов (например, перфторан).
- 3) При сатурации ниже 90% оксигенотерапия или ИВЛ.
- 4) При отсутствии положительного эффекта инфузионной терапии необходимо применение адренергических средств.
- 5) Коагулопатию корректируют введением свежезамороженной плазмы или отдельных факторов свёртывания (новосевен).
- 6) Коррекция нарушений метаболизма – гипокальциемии и гиперкалиемии, гипергликемии, метаболического ацидоза. Введение малых доз глюкокортикоидов.
- 7) Антибиотики с широким спектром действия при шоке назначают эмпирически при открытых или потенциально инфицированных ранах.

Следует увеличить pH содержимого желудка: уровень $pH > 4$ эффективно предотвращает желудочные кровотечения, а при $pH > 5$ они почти никогда не возникают. С этой целью назначают блокаторы H₂-рецепторов гистамина и ингибиторы протонной помпы.

6. Материалы для самоконтроля.

Вопросы для самоконтроля.

1. Определение и классификация ОЖКК.
2. Этиология ОЖКК, какие наиболее частые причины? Какой процент язвенных кровотечений?
3. Классификация ОЖКК по степени кровопотери.
4. Диагностика ОЖКК.
5. Эндоскопическая классификация язвенного кровотечения по Forrest.
6. Тактика при язвенном кровотечении.
7. Показания к экстренным и отсроченным операциям при язвенном кровотечении.
8. Выбор объема операции при язвенном кровотечении.
9. Консервативное лечение ОЖКК.
10. Особенности лечения кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии.
11. Как установить зонд Блекмора?
12. Эндоскопические методы гемостаза.

Тесты для самоподготовки.

1. С одним правильным ответом – уровень II.

1. У практически здорового пациента, употребившего большую дозу алкоголя, после многократной рвоты без примеси крови началось массивное кровотечение из верхних отделов ЖКТ. Указания на язвенную болезнь в анамнезе отсутствуют. Что, скорее всего, послужило причиной кровотечения?

- 1) хиатальная грыжа;
- 2) рак желудка;
- 3) язва двенадцатиперстной кишки;
- 4) синдром Меллори-Вейсса*

- 5) гастрит.

2. Наиболее частым источником массивного кровотечения из верхних отделов ЖКТ является:

- 1) желудочная язва;
- 2) дуоденальная язва*
- 3) рак желудка;
- 4) синдром Меллори-Вейсса;
- 5) геморрагический гастрит.

3. Какой из методов наиболее достоверен в определении точной локализации источника кровотечения из верхних отделов ЖКТ?

- 1) энтерография;

- 2) компьютерная томография;
- 3) эндоскопическая эзофагогастродуоденоскопия*;
- 4) ангиография;

- 5) радионуклидное сканирование.

4. У больного 44 лет, поступившего в стационар через 6 часов после начала массивного желудочно-кишечного кровотечения, проявившегося рвотой алой кровью и коллапсом, произведена ЭГДС. Установлен источник кровотечения - дуоденальная язва - и выполнена эндоскопическая коагуляция сосудов в дне язвы, после чего кровотечение остановилось. В ходе интенсивной терапии в отделении реанимации через 8 часов после ЭГДС наступил рецидив кровотечения. Что из нижеперечисленного показано данному больному?

- 1) экстренное оперативное лечение*

- 2) внутривенное введение вазопрессина;
- 3) повторное эндоскопическое исследование;
- 4) введение назогастрального зонда и промывание желудка ледяной водой;

- 5) наблюдение и продолжение консервативных мероприятий.

5. У больного продолжающееся кровотечение из хронической язвы ДПК по данным ФГДС. При этом состояние больного ближе к удовлетворительному, кожные покровы бледны, ЧСС – 100 в мин, АД – 100/60 мм рт ст, Нв – 110 г/л. Определите степень тяжести ОЖКК у больного:

1) I степень (лёгкая)*

2) II степень (средняя);

3) III степень (тяжёлая).

6. Больному выполнили ФГДС по поводу ОЖКК. При этом в луковице ДПК определяется крупный сгусток, из-под которого просачивается кровь. Классифицируйте по Forrest данную эндоскопическую картину кровотечения.

1) Forrest IA;

2) Forrest IB*

3) Forrest II;

4) Forrest III.

7. Больная жалуется на слабость и частый чёрный стул. Что из нижеперечисленных диагностических мероприятий нужно выполнить?

1) УЗИ;

2) Ректальное исследование, аспирацию содержимого желудка через зонд, ФГДС*

3) Анализ кала на скрытую кровь;

4) Повторно набирать клинический анализ крови для определения динамики гемоглобина;

5) Контроль ЧСС, АД, Нв.

8. Стул типа «малинового желе» возникает при

- 1) язвенном кровотечении;

- 2) синдроме Меллори-Вейса;
- 3) кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода;
- 4) кровотечении из толстой кишки*;
- 5) геморроидальном кровотечении.

9. При продолжающемся язвенном кровотечении Forrest IA показано:

- 1) оперативное лечение в экстренном порядке*
- 2) трансфузия свежзамороженной плазмы;
- 3) противошоковая терапия;
- 4) установка зонда Блекмора;
- 5) динамическое наблюдение.

10. У больного 80 лет кровотечение из хронической язвы желудка, высокая (четвёртая) степень анестезиологического риска в силу декомпенсированной сопутствующей патологии. Операцией выбора считается:

- 1) резекция желудка по Бильрот I
- 2) резекция желудка по Бильрот II
- 3) Стволовая ваготомия;
- 4) Антрумэктомия, селективная проксимальная ваготомия;
- 5) Гастротомия, прошивание кровоточащего сосуда*.

11. Реополиглюкин в лечении ОЖКК:

- 1) показан;
- 2) противопоказан*;
- 3) не имеет значения;
- 4) может применяться;
- 5) может применяться после операции.

12. Методом выбора при кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка является:

- 1) оперативное лечение;
- 2) установка зонда Блекмора*;
- 3) консервативное лечение;
- 4) эндоскопическое клиппирование на высоте кровотечения.

2.С группой правильных ответов – уровень III.

1. Клиническими признаками ОЖКК являются:
 1. Бледность кожи
 2. Рвота «кофейной гущей»
 3. Стридорозное дыхание
 4. Мелена.
 5. Моча цвета «мясных помоев».
 6. Потеря сознания.
2. При ОЖКК возможен стул вида:
 1. чёрного цвета жидкий зловонный (мелена).
 2. «гороховый суп»
 3. «малиновое желе»
 4. «ректальный плевок»
 5. лентовидный кал
 6. ахоличный стул «цвета глины».
2. При подозрении на ОЖКК необходимо срочно выполнить следующие диагностические мероприятия:
 1. Установить желудочный зонд, аспирировать содержимое из желудка.
 2. Срочно вызвать рвоту, раздражая корень языка.
 3. Пальцевое исследование прямой кишки.
 4. Ирригоскопия.
 5. Фиброгастродуоденоскопия.
 6. Целиакография.
3. Для лечения ОЖКК применяются следующие лекарственные средства:
 1. Стероидные гормоны.
 2. Ненаркотические анальгетики.
 3. Антикоагулянты.
 4. Ингибиторы фибринолиза.
 5. Ингибиторы протонной помпы.
 6. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента.
4. У пациента с ОЖКК следует отменить (противопоказаны):
 1. Стероидные гормоны.
 2. Ненаркотические анальгетики.
 3. Антикоагулянты.
 4. Ингибиторы фибринолиза.
 5. Ингибиторы протонной помпы.
 6. Антиагреганты.
5. ОЖКК возникает при следующих заболеваниях:
 1. Язвенная болезнь.
 2. Сахарный диабет.
 3. Гипертоническая болезнь.
 4. Атеросклероз.
 5. Бронхиальная астма.
 6. Постреанимационная болезнь.

Типовые задачи.

1. Больной 40 лет жалуется на слабость, рвоту «кофейной гущей», чёрный стул. При пальцевом исследовании прямой кишки на перчатке следы мелены. *Объём обследования. Предположительный диагноз. Тактика лечения.*
2. Какая будет тактика при ФГДС-картине диффузного просачивания крови из-под сгустка (Forrest Ib)?
3. У больного с хронической язвой возникло выделение крови по желудочному зонду. *Что в этой ситуации делать?*
4. Расскажите правила установки зонда Блэкмора: показание, как устанавливать – через рот или через нос, чем заполнять баллоны, объём и последовательность заполнения баллонов. Как Вы думаете, сколько времени ухлит на установку зонда Блэкмора? Какие есть ограничения по длительности нахождения зонда Блэкмора?
5. Больной, находящийся в отделении терапии по поводу ХОЗЛ жалуется на выделение чёрного стула каждые 30 мин троекратно, последний стул имел вид крови. Больной бледен, покрыт холодным потом, ЧСС -110 в мин, пульс слабого наполнения. АД 90/60 мм рт ст при рабочем давлении 140/90 мм рт ст. *Ваш предварительный диагноз, объём экстренного обследования, тактика лечения.*
6. Больная из отделения ревматологии по назначению лечащего врача принимает метилпреднизолон, ревмоксикам (мелоксикам), аспекард, отметила чёрный стул. При ФГДС выявлены множественные острые эрозии и язвы желудка с незначительным кровотечением. *Назначьте лечение. Можно ли дальше принимать эти препараты? Если можно, то когда?*
7. Больной 20 лет поступил в хирургическое отделение с диагнозом: Хроническая язва ДПК. ОЖКК I ст. остановившееся. Получал консервативное лечение, ОЖКК прекратилось. Вас вызвали в связи с рецидивом ОЖКК. *Как лечить больного?*
8. Больной 28 лет в стационаре с диагнозом: «Цирроз печени» отмечает третий в жизни эпизод ОЖКК из варикозно расширенных вен пищевода. Установленный Вами по всем правилам зонд Блэкмора только усилил кровотечение. Больной находится в состоянии компенсированного геморрагического шока. *Ваши дальнейшие действия? Если больному показана экстренная операция, то в каком объёме?*
9. Больной 48 лет мигрирует из одного хирургического стационара в другой с диагнозом «ОЖКК неустановленной этиологии». При этом ФГДС не выявила патологии и стигм кровотечения. При УЗИ у больного киста поджелудочной железы до 6 см с неомогенным содержимым. *Какое осложнение хронического панкреатита возникло у больного? Предложите тактику дальнейшего лечения.*

10. Вас вызвали на консультацию к реанимационному больному по поводу выделения крови из заднего прохода. При осмотре определяется значительных размеров сгусток крови, пролабирующий из заднего прохода. *Установите наиболее вероятный источник кровотечения в данном случае, Ваши действия?*
11. Пострадавший в ДТП поступил в отделение реанимации с диагнозом «Открытая черепно-мозговая травма. Перелом основания черепа». При установке желудочного зонда выделяется содержимое типа «кофейной гущи». *Какой наиболее вероятный источник кровотечения? Нужно ли делать ФГДС? Назначьте лечение.*

Тематика УНИР студента (оформить сообщение)

- 1) Эндоскопические методы гемостаза.
- 2) Среди больных, умерших в отделении реанимации, подсчитать распространённость ОЖКК. Предположить причины высокой частоты ОЖКК среди реанимационных больных.

Практическая часть (оценивается в аудиторное время на практическом занятии)

1. Собрать жалобы и анамнез больных с ОЖКК;
2. По шокowому индексу Альговера и клиническому анализу крови определить степень кровопотери и тяжесть ОЖКК;
3. Выполнить пальцевое исследование прямой кишки;
4. Поставить желудочный зонд;
5. Определять тактику лечения пациента с ОЖКК на основании данных ФГДС;
6. Расписать лечение при ОЖКК;
7. Установить зонд Блекмора;
8. Определить центральное венозное давление;
9. Составить программу инфузионной терапии в зависимости от объёма кровопотери;
10. Выполнить пробы на совместимость эритроцитарной массы, свжезамороженной плазмы.

10. Дифференциальная диагностика желтух. Постхолецистэктомический синдром. Хронический панкреатит. Кисты и опухоли поджелудочной железы.

Желтуха

Желтухой называют окрашивание кожи, слизистых оболочек и склер в желтый цвет вследствие накопления в тканях билирубина, уровень которого в крови при этом повышается. Желтуха является клиническим синдромом, характерным для ряда заболеваний внутренних органов. В зависимости от причины повышения уровня билирубина в крови выделяют три основных типа желтух: гемолитическую, обтурационную, паренхиматозную (печеночную).

Гемолитическая (надпеченочная) желтуха возникает в результате интенсивного распада эритроцитов и чрезмерной продукции непрямого билирубина. Процесс возникает при гиперфункции клеток ретикулоэндотелиальной системы, прежде всего селезенки, при первичном и вторичном гиперспленическом синдроме (см. "Селезенка"). При этом образование непрямого билирубина столь велико, что печень не успевает превратить его в связанный (прямой) билирубин. Гемолитическая желтуха может быть вызвана также различными веществами, всасывающимися в кровь и способствующими развитию гемолиза: гемолитические яды, продукты распада обширных гематом.

Печеночная (паренхиматозная) желтуха развивается в результате повреждения гепатоцитов, способность которых связывать непрямо билирубин крови и переводить его в прямой (билирубинглюкуронид) уменьшается. Образовавшийся прямой билирубин лишь частично поступает в желчные капилляры, а большая его часть возвращается в кровяное русло. Наиболее частыми причинами печеночной желтухи являются вирусный гепатит, желтушный лептоспироз (болезнь Вейля), цирроз печени, холангит, отравление некоторыми видами ядов (четырехлористый углерод, тетрахлорэтан, соединения мышьяка, фосфора и т. д.).

Обтурационная, механическая или подпеченочная, желтуха развивается в результате частичной или полной непроходимости желчевыводящих путей, нарушения пассажа желчи в кишечник. Обтурационная желтуха чаще обусловлена холедохолитиазом, стриктурой протоков, стенозом большого сосочка двенадцатиперстной кишки, опухолью головки поджелудочной железы и желчевыводящих путей.

Дифференциальная диагностика. На практике легче всего поставить диагноз гемолитической желтухи. При дифференциальной диагностике печеночной и обтурационной желтух возникают довольно значительные трудности.

При гемолитической желтухе кожные покровы приобретает умеренно выраженную лимонно-желтую окраску, кожного зуда нет. Если возникает анемия, отмечается некоторая бледность кожных покровов и слизистых оболочек на фоне желтухи. Печень нормальных размеров или несколько увеличена; селезенка умеренно увеличена. При некоторых видах вторичного гиперспленического синдрома (см. "Селезенка") иногда выявляют выраженную спленомегалию. Моча имеет темный цвет (повышение концентрации уробилиногена и стеркобилиногена), реакция мочи на билирубин отрицательная. Кал интенсивно окрашен в темно-бурый цвет, концентрация стеркобилина резко повышена.

В анализах крови отмечается повышенный уровень непрямого билирубина, прямой билирубин не повышен; умеренно выражены анемия, ретикулоцитоз, несколько увеличена СОЭ. Печеночные пробы, холестерин крови в пределах нормы. Уровень сывороточного железа крови повышен.

При печеночной желтухе кожные покровы имеют шафраново-желтый с рубиновым оттенком цвет. Кожный зуд выражен незначительно. Такой характер желтухи отмечают только на ранних стадиях ее развития, а спустя 3—4 нед и более кожные покровы приобретают желтовато-зеленый оттенок вследствие накопления в тканях биливердина.

Печень увеличена и уплотнена, болезненна при пальпации (при вирусном гепатите, холангите), в некоторых случаях (при циррозе печени) она уменьшается и бывает безболезненной при пальпации. Селезенка у большинства больных доступна пальпации, ее увеличение позволяет исключить обтурационный характер желтухи.

Нередко при печеночной желтухе, обусловленной циррозом печени, появляются симптомы портальной гипертензии (варикозное расширение вен пищевода, геморроидальные кровотечения, расширение подкожных вен передней брюшной стенки). Цвет кала несколько светлее, чем в норме. При холестатическим гепатите, сопровождающемся желтухой, кал ахоличен; моча приобретает темно-бурю окраску.

В анализах крови определяют увеличение СОЭ, повышение уровня прямого и непрямого билирубина, нормальное содержание холестерина. Уровень железа сыворотки крови в норме или несколько повышен, концентрация протромбина снижена. Уровень трансаминаз крови повышен, особенно сильно — при печеночной желтухе, обусловленной вирусным гепатитом. Важной отличительной особенностью печеночной желтухи является значительное повышение уровня фруктозобисфосфат-альдолазы крови (до 10—12 ЕД), в то время как при обтурационной желтухе этот показатель повышен незначительно. Щелочная фосфатаза крови также повышена, особенно при вирусном гепатите.

В моче отмечается резкое повышение реакции на уробилин и уробили-ноген. Билирубинурия имеет перемежающийся характер. При тяжелом поражении печеночной паренхимы билирубинурии нет. Функциональные пробы печени имеют важное дифференциально-диагностическое значение только на ранних стадиях развития желтухи. При обтурационной желтухе длительностью более 4 нед за счет вторичного повреждения гепатоцитов функциональные пробы изменяются так же, как и при печеночной желтухе.

При обтурационной желтухе кожные покровы приобретают желтовато-зеленую окраску, а при обтурирующих желчевыводящие пути опухолях — характерный землистый оттенок. В случае длительного существования обтурационной желтухи кожные покровы становятся черновато-бронзовыми.

При желчнокаменной болезни вначале возникают характерные приступообразные боли по типу печеночной колики, иногда желтуха появляется на фоне острого холецистита, при опухолях панкреатодуоденальной зоны без предшествующих болевых ощущений. Кожный зуд особенно выражен при желтухе, вызванной опухолью, при очень высоком уровне билирубине-мии. Печень в большинстве случаев не увеличена или увеличена незначительно. У половины больных с опухолями панкреатодуоденальной зоны выявляют положительный симптом Курвуазье. Селезенка при обтурационной желтухе не увеличена, не пальпируется, периферические лимфатические узлы также не увеличены. Испражнения имеют светлую окраску, а при полной непроходимости желчных путей (чаще вызванной опухолью) — ахолические. Моча приобретает темную окраску цвета пива.

В анализах крови отмечают увеличение СОЭ, лейкоцитоз (при остром холецистите в сочетании с холедохолитиазом). Концентрация прямого и непрямого билирубина в крови резко повышена, особенно при обтурирующих опухолях панкреатодуоденальной зоны.

При холедохолитиазе, особенно при так называемых вентильных конкрементах, билирубинемия имеет ремиттирующий характер, билирубинурия и уробилинурия — перемежающийся. При опухолях, вызывающих полную непроходимость желчевыводящих путей, уробилинурия отсутствует при сохраненной билирубинурии. Уровень холестерина в крови повышен, концентрация сывороточного железа в норме или даже несколько снижена. Транс-аминазы крови умеренно увеличены, а при длительной желтухе могут возрастать. Значительно повышается уровень щелочной фосфатазы, особенно при желтухах опухолевой природы. Фруктозобисфосфат-альдолаза повышена незначительно, концентрация протромбина в крови снижена.

Особенности клинического течения того или иного вида желтухи обусловлены характером заболевания, вызвавшего желтуху. Этот факт создает дополнительные трудности в дифференциальной диагностике желтух. Кроме перечисленных выше клинических и лабораторных методов, важную роль в диагностике желтух играют рентгенологические (в том числе и ангиографические), эндоскопические, радиологические, ультразвуковые методы исследования и компьютерная томография. Они позволяют получить ценную информацию, необходимую для дифференциальной диагностики различных видов желтух.

В клинической практике хирург чаще всего имеет дело с обтурационной желтухой, реже — с печеночной, вызванной холестатическим гепатитом, хо-лангитом.

Лечение. В предоперационном периоде во время обследования больного необходимо проводить комплекс мероприятий, направленных на нормализацию нарушенных функций организма, ликвидацию холангита, нарушений свертывающей и противосвертывающей систем крови. Тщательная предоперационная подготовка больных с желтухой позволяет выполнить оперативное вмешательство в более безопасных условиях, уменьшить частоту послеоперационных осложнений.

Обтурационная желтуха является абсолютным показанием к операции. Выжидание очень опасно, так как приводит к глубокому поражению паренхимы печени и нарушению ее функций, ухудшению прогноза после операции вследствие развития инфекции (гнойный холангит) и возможности появления кровотечения, обусловленного недостатком резорбции витамина К. Срочные показания к операции возникают при гнойном холангите. Даже при ранних хирургических вмешательствах летальность достигает 5—15% и более.

Операции, применяемые при обтурационной желтухе, разнообразны и зависят от причины и уровня препятствия для оттока желчи.

Холедохотомия с дренированием протока показана при желтухе, вызванной холедохолитиазом. При забытых конкрементах в холедохе чаще прибегают к их эндоскопическому ретроградному удалению. Используют также экстракцию конкрементов через Т-образный дренаж с помощью петли Дор-миса, промывание протока через дренаж растворами желчных кислот, гепарина и др.

Трансдуоденальная папиллосфинктеротомия показана при стенозирующем папиллите, ущемившихся конкрементах в терминальном отделе общего желчного протока. В

настоящее время обычно производят эндоскопическую папиллосфинктеротомию для извлечения конкрементов и восстановления проходимости протока.

Билиодигестивные анастомозы формируют для отведения желчи из желчных протоков в тонкую кишку при доброкачественных заболеваниях (стриктуры, трубчатые протяженные стенозы, ранения протоков). При неоперабельных опухолях желчных протоков наложение анастомозов является паллиативным вмешательством.

Холецистоэнтеростомию производят в случае проходимости пузырного протока при неоперабельных опухолях, закрывающих просвет дистальной части общего желчного протока. Дно пузыря соединяют с выключенной по Ру петлей тощей кишки или с двенадцатиперстной кишкой.

Холедохо- или гепатикодуоденостомия показана при опухолях, закрывающих просвет дистального отдела общего желчного протока, рубцовых стриктурах, трубчатых стенозах его терминального отдела при хроническом панкреатите. При этой операции общий желчный или общий печеночный проток соединяют анастомозом с выключенной по Ру петлей тощей кишки.

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Поджелудочная железа и желчные протоки в процессе филогенеза формируются вместе с двенадцатиперстной кишкой. Поэтому довольно часто они поражаются одновременно. Поджелудочная железа расположена забрюшинно на уровне I—II поясничных позвонков, занимая положение между двенадцатиперстной кишкой и воротами селезенки. Длина ее составляет 15—20 см, ширина 3—6 см, толщина 2—3 см, масса железы в среднем 70—90 г.

В поджелудочной железе различают головку, тело и хвост. Головку огибает двенадцатиперстная кишка; тело поджелудочной железы своей передней поверхностью предлежит к задней поверхности желудка. Эти органы отделены друг от друга узкой щелью — сальниковой сумкой (*bursa omentalis*). Задняя поверхность поджелудочной железы предлежит к нижней полой вене, верхнебрыжеечной вене и одноименной артерии, брюшной аорте, нижняя — соприкасается с нижнегоризонтальной ветвью двенадцатиперстной кишки. Позади поджелудочной железы в месте перехода ее головки в тело проходят верхние мезентериальные сосуды, а на уровне верхнего края железы по направлению к ее хвосту — селезеночная артерия. Селезеночная вена расположена позади железы (рис. 14.1).

Главный проток поджелудочной железы (вирсунгов проток) образуется из слияния мелких дольковых протоков. Диаметр его колеблется от 0,5 до 2 мм в хвостовой части, 2—6 мм — в области большого дуоденального сосочка. В головке поджелудочной железы вирсунгов проток соединяется с добавочным протоком. В 10% случаев добавочный проток берет на себя основную дренажную функцию поджелудочной железы. Взаимоотношения конечных отделов общего желчного протока и протока поджелудочной железы различны. Более часто оба протока образуют общую ампулу, которая открывается на большом сосочке двенадцатиперстной кишки (67%), иногда ампула отсутствует (30%). Общий

желчный проток и проток поджелудочной железы при этом варианте впадают в двенадцатиперстную кишку раздельно. Иногда они соединяются друг с другом на значительном расстоянии от большого сосочка двенадцатиперстной кишки (3%) и открываются одним отверстием, не образуя ампулы. В ряде случаев добавочный проток впадает в двенадцатиперстную кишку самостоятельно в малом дуоденальном сосочке, расположенном на 2—3 см выше большого дуоденального сосочка.

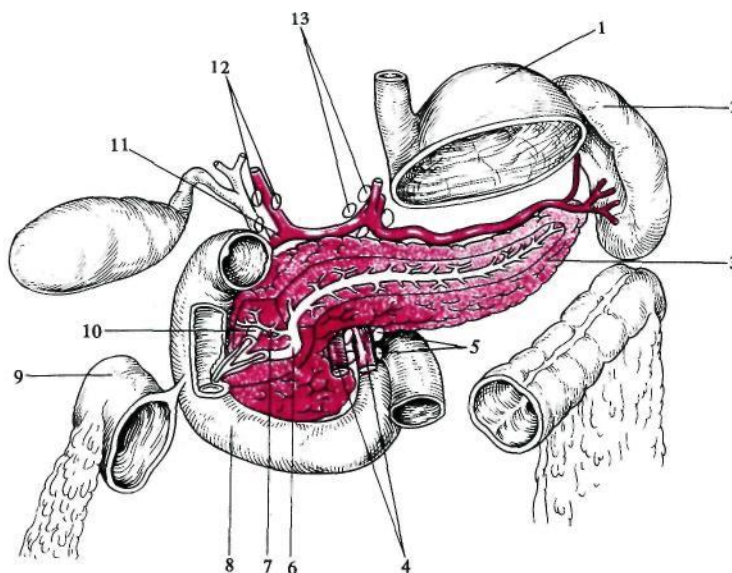


Рис. 14.1. Анатомия поджелудочной железы.

1 — желудок; 2 — селезенка; 3 — поджелудочная железа; 4 — верхние брыжеечные артерии и вены; 5 — брыжеечные лимфатические узлы; 6 — проток поджелудочной железы; 7 — добавочный проток поджелудочной железы; 8 — двенадцатиперстная кишка; 9 — толстая кишка; 10 — общий желчный проток; 11 — верхняя панкреатодуоденальная артерия; 12 — печеночные лимфатические узлы; 13 — парааортальные лимфатические узлы.

Кровоснабжение поджелудочной железы осуществляется ветвями панкреатодуоденальной артерии (a. pancreaticoduodenalis), которая снабжает кровью большую часть головки. Ветви верхней брыжеечной артерии обеспечивают кровоснабжение головки и тела, а ветви селезеночной артерии (a. lienalis) — тела и хвоста поджелудочной железы. Вены идут совместно с артериями и впадают в верхнюю брыжеечную и селезеночную вены, по которым кровь оттекает в воротную вену (v. **porta**).

Лимфоотток происходит в лимфатические узлы, расположенные по верхнему краю поджелудочной железы, в воротах селезенки и печеночно-двенадцатиперстной связке. Частично лимфа оттекает в забрюшинные лимфатические узлы по ходу абдоминального отдела аорты и нижней полой вены. Лимфатическая система поджелудочной железы тесно связана с лимфатической системой желудка, кишечника, двенадцатиперстной кишки и желчевыводящих путей.

Иннервация поджелудочной железы осуществляется ветвями чревного, печеночного, селезеночного и верхнебрыжеечного сплетений. Имеется тесная связь с иннервацией поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, печени, желчевыводящих путей и желчного пузыря, что во многом определяет их функциональную взаимозависимость.

Паренхима поджелудочной железы состоит из множества долек, отделенных друг от друга прослойками соединительной ткани. Каждая долька состоит из эпителиальных клеток, образующих ацинусы. За сутки железа выделяет 1000—1500 мл прозрачного щелочного (рН 7,0— 8,0) панкреатического сока. Особые паренхиматозные клетки поджелудочной железы образуют скопления величиной 0,1 — 1 мм (панкреатические островки, островки Лангерганса), они имеют округлую или овальную форму, хорошее кровоснабжение и иннервацию. Панкреатические островки не имеют выводных протоков. В них выделяют четыре типа клеток; α , β , γ и f-клетки, обладающие различными функциональными свойствами.

α -Клетки вырабатывают глюкагон, являющийся антагонистом инсулина. β -Клетки продуцируют инсулин, который увеличивает поглощение глюкозы тканями, снижает содержание сахара в крови, способствует фиксации гликогена в клетках печени. В противоположность инсулину глюкагон способствует выделению глюкозы из запасов в клетках печени и поддержанию уровня сахара в крови на оптимальном физиологическом уровне. γ -Клетки продуцируют соматостатин, оказывающий ингибирующее действие на желчеобразовательную функцию печени, продукцию желудочного, кишечного сока и внешнесекреторную функцию поджелудочной железы. Кроме того, соматостатин тормозит секрецию гормона роста. f-Клетки секретируют панкреатический полипептид, физиологическая роль которого пока не установлена. Клетки поджелудочной железы секретируют липокаин, который оказывает липолитическое действие, предотвращает гиперлипемии и жировую дистрофию печени.

Протеолитические, липолитические и амилазные ферменты синтезируются и сохраняются в ацинарных клетках как гранулы зимогена, отделенные от других протеиновых клеток. Ферменты внутри клетки сохраняются в неактивном состоянии, благодаря чему поджелудочная железа не подвергается разрушению.

Поджелудочная железа обладает внешнесекреторной и инкреторной функциями.

Внешнесекреторная функция железы заключается в продукции ацинарными клетками сока, богатого ферментами и бикарбонатами, обеспечивающими расщепление белков, жиров и углеводов до ингредиентов, способных всасываться в кишечнике. Протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза и эластаза) выделяются в протоковую систему железы в неактивном состоянии. В двенадцатиперстной кишке под влиянием фермента энтерокиназы они переходят в активную форму, принимая участие в расщеплении белков до полипептидов и аминокислот.

Липаза поступает в протоковую систему железы в активном состоянии. Фосфолипидная А выделяется как проэнзим в неактивном состоянии, подвергается активации трипсином в двенадцатиперстной кишке. Гликолитический фермент α -амилаза, расщепляющая углеводы до моно- и дисахаридов, выделяется в протоковую систему в активной форме

Регуляция внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы осуществляется ней-рогуморальным путем. Стимулирующее воздействие оказывают блуждающие нервы и

некоторые гастроинтестинальные гормоны (секретин, холецистокинин-панкреозимин, гасгрин). Тормозное влияние обеспечивают соматостатин и глюкагон.

Эндокринная функция поджелудочной железы осуществляется указанными клетками островков железы. На долю р-клеток приходится 60—70% клеточного состава островков.

Основным стимулятором выделения инсулина является пища, богатая белками и углеводами. Компенсаторные возможности поджелудочной железы настолько велики, что лишь при удалении 70—80% ее паренхимы могут появиться клинические проявления инсулиновой недостаточности (сахарный диабет).

Хронический панкреатит

Хронический панкреатит является довольно распространенным заболеванием, которое проявляется постоянными или периодически возникающими болями и признаками экзокринной и эндокринной недостаточности. Для него характерны необратимые патологические изменения паренхимы поджелудочной железы — сморщивание ее, местами исчезновение ацинусов, пролиферативный фиброз, а также стриктура потока, формирование конкрементов в нем или в ткани железы. Он может протекать с минимальными клиническими проявлениями или под маской других болезней органов брюшной полости (хронический холецистит, дискинезия желчных путей, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы). Вследствие этого установить истинную частоту данного заболевания не представляется возможным.

Классификация. К настоящему времени предложено множество классификаций хронического панкреатита и его осложнений. Это свидетельствует лишь о том, что до сих пор не создана ни одна универсальная схема клинико-морфологического подразделения различных вариантов течения данного недуга.

По характеру морфологических изменений в ткани поджелудочной железы выделяют хронический индуративный панкреатит, псевдотуморозный (рис. 14.6), псевдокистозный и кальци-фицирующий панкреатит. У больных с кальцифицирующей формой заболевания отмечается либо вирсунголитиаз (конкременты в просвете расширенного вирсунгова протока), либо кальциноз паренхимы поджелудочной железы

.Выделяют две основные формы заболевания: хронический рецидивирующий панкреатит, при котором наблюдаются периодические обострения болезни в виде острого панкреатита, сопровождающиеся периодами ремиссии, и первично-хронический панкреатит, протекающий без явных признаков острого воспалительного процесса в поджелудочной железе.

Рис. 14.6. Псевдотуморозный панкреатит. Эхограмма.

Этиология и патогенез. В этиологии хронического панкреатита в индустриально развитых странах ведущую роль играет чрезмерное употребление алкоголя. Значительно реже причинами данного страдания являются желчнокаменная болезнь и ее осложнения



(холедохолитиаз, стриктура большого дуоденального сосочка). Патогенез заболевания недостаточно изучен, хотя в настоящее время твердо установлено, что его ключевым звеном является замещение эпителиальной ткани ацинусов поджелудочной железы соединительной тканью. По данным научных работ последнего десятилетия, немаловажная роль принадлежит также цитокинам (медиаторам воспаления).

Патологоанатомическая картина. При хроническом панкреатите различной этиологии наблюдают явления фиброза и склероза, что может приводить к уменьшению или увеличению размеров поджелудочной железы. Особое место занимает калькулезный (кальцифицирующий) панкреатит, при котором соли кальция откладываются в ткани поджелудочной железы или в просвете выводных протоков (вирсунголитиаз). При облитерации мелких выводных протоков вследствие воспалительного или склерозирующего процесса иногда образуются мелкие кисты.

Клиническая картина и диагностика. Ведущими симптомами хронического панкреатита являются тупые боли в эпигастриальной области, правом или левом подреберье (в зависимости от локализации основного очага поражения железы), опоясывающие боли, усиливающиеся после погрешности в диете, диспепсические расстройства (тошнота, рвота скудным количеством желудочного содержимого), чередование запоров и поносов (при выраженной внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы). Реже наблюдается обтурационная желтуха, возникающая при сдавлении терминального отдела общего желчного протока увеличенной, рубцово-измененной головкой поджелудочной железы. Довольно часто отмечается снижение массы тела, связанное с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы, нарушением переваривания пищи, а также уменьшением объема потребляемой пищи (боязнь усиления боли после еды). При выраженных морфологических изменениях органа и длительном течении заболевания развивается инсулинозависимый сахарный диабет, особенно часто выявляемый при кальцифицирующем панкреатите (около 75%).

Объективное исследование в фазе обострения заболевания выявляет характерные для острого панкреатита симптомы. В фазе ремиссии отмечают болезненность по ходу поджелудочной железы. У худощавых субъектов можно пропальпировать плотную болезненную поджелудочную железу. Пальпацию железы целесообразно производить в трех положениях: лежа на спине с подложенным под спину валиком, стоя с наклоном туловища вперед на 45° и лежа на правом боку. Изменение положения тела во время пальпации создает возможность для смещения заполненной или раздутой газами поперечной ободочной кишки и прикрывающих железу органов, обеспечивает оптимальные условия для ее пальпации. При преимущественном поражении головки поджелудочной железы и сдавлении терминального отдела общего желчного протока у некоторых больных выявляют симптом Курвуазье, характеризующийся триадой признаков: обтурационной желтухой, увеличением желчного пузыря, отсутствием боли при его пальпации. Почти у половины больных (особенно при обострении заболевания) определяется положительный симптом Мейо-Робсона.

Диагностика хронического панкреатита проводится на основании жалоб больного, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментальных методов

исследования. При обострении заболевания и нарушении оттока панкреатического сока (чаще при вирсунголитиазе) отмечают увеличение уровня амилазы, липазы и трипсина в крови и амилазы в моче. При первично-хроническом панкреатите или хронической рецидивирующей форме заболевания в фазе ремиссии концентрация ферментов поджелудочной железы в крови и моче обычно не изменена, поэтому в данных ситуациях эти пробы не имеют диагностической ценности. Концентрация протеолитических и липолитических ферментов в дуоденальном содержимом, как правило, снижена. У ряда больных ферменты в дуоденальном соке отсутствуют. При копрологическом исследовании обычно выявляют креаторею и стеаторею. О нарушении инкреторной функции железы свидетельствует умеренная гипергликемия, снижение концентрации инсулина и глюкагона в крови. Примерно у 25% больных по данным гликемической кривой с углеводной нагрузкой отмечают нарушение толерантности к глюкозе. При калькулезном панкреатите частота недостаточности инкреторной функции поджелудочной железы возрастает до 60—80%; при обзорной рентгенографии брюшной полости можно выявить тени кальцинатов по ходу поджелудочной железы.

Косвенные симптомы хронического панкреатита наблюдаются при исследовании двенадцатиперстной кишки в условиях искусственной гипотонии (релаксационная дуоденография): развернутая вертикальная ветвь ("подкова") двенадцатиперстной кишки, вдавление по ее медиальному контуру, сглаженность складок слизистой оболочки в этой зоне.

Ультразвуковое исследование и компьютерная томография помогают выявить увеличение того или иного отдела поджелудочной железы, расширение главного панкреатического протока (ретенционный панкреатит, обусловленный нарушением оттока сока поджелудочной железы). Следует отметить, что оба метода исследования не позволяют отличить хронический панкреатит от опухолевого поражения поджелудочной железы. Для уточнения диагноза используют прицельную пункцию железы под контролем УЗИ или КТ с последующим морфологическим исследованием биопсийного материала.

При ретроградной панкреатохолангиографии иногда выявляют расширение главного протока, обусловленное стенозирующим папиллитом или вирсунголитиазом, значительно чаще определяют сужение и деформацию протока.

Лечение. Основным методом лечения неосложненного хронического панкреатита является медикаментозный. Назначают диету с исключением жирной, соленой, острой пищи (перец, чеснок, уксус и т. п.), обеспечивающую функциональный покой железе, пероральный прием щелочных растворов, в том числе минеральных вод. Лекарственная терапия направлена прежде всего на устранение болей и спазма сфинктера Одди с помощью ненаркотических анальгетиков, спазмолитических и холинолитических средств, ганглиоблокаторов. При выраженном снижении массы тела применяют парентеральное питание (растворы аминокислот, концентрированные растворы глюкозы, жировые эмульсии). Больным с выраженной экзокринной недостаточностью поджелудочной железы назначают препараты, содержащие ее ферменты (панкреатин, панзинорм и др.). Важная роль принадлежит также комплексному лечению фоновых заболеваний внутренних органов — желчнокаменной болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. При

обострении хронического панкреатита лечение проводят по тем же принципам, что и при остром панкреатите.

Показаниями к оперативному вмешательству на поджелудочной железе являются вирсунголитиаз, стриктура протока поджелудочной железы и ги-пертензия в дистальных (по отношению к стриктуре) его отделах, тяжелые болевые формы хронического панкреатита, не поддающиеся комплексному медикаментозному лечению. Окончательный диагноз устанавливают на операционном столе и тут же выбирают метод хирургического вмешательства. В ходе операции хирург определяет преимущественную локализацию патологического процесса, проходимость желчных путей и протока поджелудочной железы. Для этого проводят пальпацию, интраоперационное ультразвуковое исследование поджелудочной железы и желчных путей, при желчной гипертензии — интраоперационную холангиографию, при расширении главного панкреатического протока (по данным УЗИ) — вирсунго-графию после предварительной пункции протока поджелудочной железы под контролем УЗИ.

Трансдуоденальную папиллосфинктеротомию с рассечением устья протока и сшиванием его слизистой оболочки со слизистой оболочкой задней стенки общего желчного протока (вирсунгопластика) производят при небольших по протяженности стриктурах терминального отдела протока поджелудочной железы. При протяженных стриктурах проксимальной части протока поджелудочной железы со значительным расширением его просвета дистальнее места препятствия для оттока панкреатического сока выполняют продольную панкреатоеюностомию: рассекают в продольном направлении проток поджелудочной железы от головки до хвостовой части, после чего формируют анастомоз бок в бок с изолированной по Ру петель тощей кишки. Целью этих оперативных пособий является ликвидация гипертензии в протоках.

При тяжелых формах болевого хронического панкреатита, не поддающегося длительному медикаментозному лечению, при нерасширенном главном панкреатическом протоке производят дистальную резекцию поджелудочной железы или панкреатодуоденальную резекцию в зависимости от зоны локализации наиболее значительных морфологических изменений в ткани железы. Больным с высокой степенью операционного риска для ликвидации болей в последние годы с успехом применяют торакоскопическую резекцию большого и малого чревного нервов.

14.5. Кисты и свищи поджелудочной железы

Кисты поджелудочной железы представляют собой ограниченные капсулой скопления жидкости в виде полостей, расположенных как в самой железе, так и в окружающих ее тканях. Заболевание встречается в различных возрастных группах одинаково часто у мужчин и у женщин. Понятие "кисты поджелудочной железы" является собирательным. Различают следующие виды кист.

I. Врожденные (дизонтогенетические) кисты, образующиеся в результате пороков развития ткани поджелудочной железы и ее протоковой системы (дермоидные, тератоидные кисты, фибозно-кистозная дегенерация).

II. Приобретенные кисты:

1) ретенционные кисты, развивающиеся при стриктуре выводных протоков железы, стойкой закупорке их просвета конкрементами, рубцами;

2) дегенеративные, возникающие вследствие некроза ткани железы при деструктивном панкреатите, травме поджелудочной железы;

3) пролиферационные — полостные формы опухолей, к которым относятся доброкачественные цистаденомы и злокачественные цистаденокарциномы.

В зависимости от причины и механизмов образования кист, особенностей строения их стенок различают истинные и ложные кисты.

К истинным кистам относят врожденные кисты поджелудочной железы, приобретенные ретенционные кисты, цистаденомы и цистаденокарциномы. Отличительной особенностью истинной кисты является наличие эпителиальной выстилки ее внутренней поверхности. Истинные кисты составляют менее 10% всех кист поджелудочной железы. В отличие от ложных кист истинные обычно бывают небольших размеров и нередко являются случайными находками при проведении ультразвукового исследования или во время операции, предпринятой по поводу другого заболевания.

Патологоанатомическая картина. Стенки ложной кисты представляют собой уплотненную брюшину, фиброзную ткань и в отличие от истинной кисты изнутри покрыты грануляционной тканью. Полость ложной кисты обычно заполнена жидкостью и иногда некротическими тканями. Характер жидкости бывает различным. Обычно это серозный или геморрагический экссудат.

Ложная киста может локализоваться в любом отделе железы и достигать больших размеров. Объем содержимого в ложной кисте нередко составляет 1—2 л и более. Местонахождение ложной кисты больших размеров может быть различным. Располагаясь по направлению к сальниковой сумке, она оттесняет печень кверху, а желудок книзу. Если киста расположена в направлении желудочно-ободочной связки, то желудок оттесняется кверху, а поперечная ободочная кишка — книзу; если между листками брыжейки поперечной ободочной кишки, смещая последнюю кпереди и, наконец, в нижний этаж брюшной полости, то последняя смещается кпереди и, наконец, при распространении кисты в нижний этаж брюшной полости поперечная ободочная кишка смещается кверху, а тонкий кишечник — кзади и вниз.

Истинные кисты обычно бывают небольших размеров (от нескольких миллиметров до 2—3 см в диаметре), имеют тонкие стенки, покрыты изнутри эпителием. Содержимое кисты прозрачное. Для цистаденом и цистаденокарцином характерными признаками является неровность внутренних контуров из-за внутриполостных разрастаний опухолевой

ткани. Содержимое их вязкое, густое, при биохимическом исследовании выявляют положительную реакцию на муцин.

Клиническая картина и диагностика. Кисты небольших размеров клинически обычно не проявляются. Симптомы заболевания появляются в тех случаях, когда киста инфицируется, достигает больших размеров или вызывает сдавление или смещение соседних органов.

Наиболее частыми симптомами больших ложных кист являются тупые ноющие боли в верхней половине живота, диспепсия, нарушения общего состояния (слабость, похудание), периодическое повышение температуры тела, наличие опухолевидного образования в животе.

Боли могут быть постоянными или приступообразными (при компрессии различных отделов кишечника). Иногда отмечают опоясывающие и распирающие боли, из-за которых больные принимают вынужденное положение. Особенно сильными боли бывают в случаях, когда киста оказывает давление на чревное нервное сплетение. Однако даже при гигантских кистах боли нередко бывают выражены незначительно и больные жалуются лишь на чувство давления в эпигастриальной области. Наиболее частыми диспепсическими явлениями бывают тошнота, рвота, неустойчивый стул. При расположении крупной кисты в головке поджелудочной железы нередко наблюдается механическая желтуха.

При объективном исследовании довольно часто выявляют обычно безболезненное опухолевидное образование в верхней половине живота (подложечная, околопупочная область, правое или левое подреберье) с четкими наружными границами, округлой или овальной формы, гладкой поверхностью.

Наблюдается постепенное, медленно прогрессирующее течение заболевания, реже как острое, когда киста за короткий срок достигает больших размеров, вызывая тяжелые функциональные нарушения со стороны других органов, и сопровождается осложнениями, наиболее частыми из которых при ложных кистах (панкреатических) являются кровоизлияния в полость кисты, нагноение, разрывы кисты с развитием перитонита, внутренние цистодуоденальные или цистогастральные свищи, а также компрессия соседних органов.

Диагноз кисты поджелудочной железы основывается на клинических данных и результатах специальных методов исследования. Кисты больших размеров можно обнаружить при пальпации. Кроме незначительного повышения концентрации ферментов поджелудочной железы в крови и моче, иногда отмечают уменьшение их в содержимом двенадцатиперстной кишки. При рентгенологическом исследовании выявляют оттеснение желудка, поперечной ободочной кишки кпереди и кверху или книзу. Компьютерная томография и ультразвуковое исследование являются наиболее информативными. У больных с истинными врожденными и ложными кистами при УЗ И обнаруживают гипозоногенное образование с ровными четкими контурами, округлой или овальной формы, расположенное в проекции поджелудочной железы. Для цистаденомы и цистаденокарциномы характерна неровность внутреннего контура вследствие роста опухолевой ткани в полость кисты и более высокая эхогенность ее содержимого. Довольно часто наблюдаются внутрикистозные

перегородки (рис. 14.7). Для дифференциальной диагностики доброкачественного кистозного образования поджелудочной железы от злокачественного применяют цистографию, тонкоигольную биопсию стенки кисты и биохимическое исследование ее содержимого. При цистаденоме и цистаденокарциноме содержимое кисты дает положительную реакцию на муцин.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике прежде всего необходимо отличить доброкачественную цистаденому от цистаденокарциномы и ложной кисты. Обычно для этой цели, помимо ультразвукового и компьютерно-томографического исследований, используют прицельную пункцию стенки кисты с последующим морфологическим исследованием биоптата.

Для дифференциальной диагностики кист поджелудочной железы с аневризмой аорты, опухолями забрюшинных лимфатических узлов, опухолями и кистами печени, гидронефрозом, опухолями почек, кистами брыжейки тонкой или ободочной кишки решающее значение имеют ультразвуковое исследование, компьютерная и магнитно-резонансная томография, а также ангиография висцеральных ветвей брюшной аорты.



Рис. 14.7. Цистаденома поджелудочной железы. Эхограмма.

Лечение. Традиционным способом лечения кист является хирургический. При небольших истинных кистах с тонкими стенками (обычно менее 1 мм) и отсутствии выраженной клинической симптоматики оперативное лечение не показано. При крупных истинных кистах, сопровождающихся симптомами хронического панкреатита или с осложнениями производят энуклеацию кисты или дистальную резекцию поджелудочной железы (при множественных кистах тела и хвоста железы). При ложных кистах обычно выполняют различные варианты цистодигестивных анастомозов (цистоеюностомию, цистогастростомию или цистодуоденостомию), в зависимости от локализации кисты и степени ее спаяния с окружающими органами. Целью оперативного вмешательства является опорожнение содержимого кисты в просвет тощей кишки или желудка. В последующем происходят облитерация полости кисты и практически полное выздоровление при отсутствии морфологических и клинических признаков хронического панкреатита.

С развитием малоинвазивных технологий в хирургической практике появилась возможность "закрытого" способа лечения больных с ложными кистами поджелудочной железы. Для этой цели используют пункцию и наружное дренирование кист под контролем ультразвукового исследования или компьютерной томографии. В полученной при пункции жидкости определяют концентрацию амилазы. Высокая концентрация этого фермента указывает на связь полости кисты с выводными протоками поджелудочной железы. При отсутствии такой связи выполняют поэтапное склерозирование стенок кисты раствором абсолютного спирта. Это позволяет добиться асептического некроза эпителия стенки кисты и последующей облитерации ее просвета. При сообщении просвета кисты с выводными

протоками, а тем более главным панкреатическим потоком подобная тактика неприменима, так как весьма высок риск попадания склерозанта в протоковую систему железы. В этих случаях накладывают чрескожный цистогастроанастомоз с помощью специального синтетического эндопротеза с внутренним диаметром около 1,5 мм под контролем ультразвукового исследования и гастроскопии. При локализации кисты в головке железы с помощью аналогичной методики возможно формирование цистодуоденоанастомоза. Небольшой диаметр эндопротеза препятствует забросу желудочного содержимого в просвет кисты и в то же время не препятствует оттоку содержимого кисты в просвет желудка или двенадцатиперстной кишки. Особенно целесообразно использование "закрытого" метода у больных с "несформированными" тонкостенными кистами, развивающимися в ранние сроки (2—4 нед) деструктивного панкреатита, когда технически невозможно выполнить тот или иной тип "открытого" цистодигестивного соустья.

При нагноившейся кисте обычно производят наружное дренирование под контролем УЗИ или КТ. При локализации цистаденомы в теле и хвосте железы показана энуклеация или дистальная резекция железы. В хирургическом лечении цистаденокарцином используют те же операции, что и при раке поджелудочной железы. Отдаленные результаты оперативного лечения данного вида опухолей значительно лучше, чем при раке поджелудочной железы.

Свищи поджелудочной железы — патологическое сообщение протоков с внешней средой или внутренними полыми органами. Различают наружные свищи, когда устье свища открывается на коже, и внутренние, при которых свищ сообщается с полым органом (желудок, тонкая или толстая кишка). Они могут быть полными и неполными. При обтурации проксимальной части протока (полный свищ) весь панкреатический сок выделяется наружу. При неполных свищах основная часть панкреатического сока оттекает естественным путем в двенадцатиперстную кишку и только часть его отделяется по свищу.

Этиология. Наружные свищи наиболее часто возникают после открытой травмы живота, после операций на поджелудочной железе. Внутренние свищи обычно являются следствием деструктивных изменений в железе, переходящих на стенку соседнего органа (острый панкреатит, пенетрация и прободение кисты поджелудочной железы).

Патологоанатомическая картина. Панкреатический свищ представляет собой неравномерно суженный канал, сообщающийся с протоком поджелудочной железы, стенки которого образованы фиброзной тканью. В ткани поджелудочной железы в месте формирования свища обнаруживают различного рода морфологические изменения, которые привели к его образованию (некроз, воспаление, киста).

Клиническая картина и диагностика. Для наружных свищей поджелудочной железы характерно выделение панкреатического сока через их наружное отверстие. Количество отделяемого зависит от вида свища. При полном свище за сутки выделяется до 1—1,5 л панкреатического сока, при неполном — нередко всего несколько миллилитров. В зависимости от выраженности деструктивных и воспалительных изменений в поджелудочной железе и в стенках из свища выделяется либо чистый панкреатический сок, либо сок с примесью крови или гноя. Выделяющийся в большом количестве пан-

креатический сок с кожей очень быстро вызывает мацерацию кожи вокруг наружного отверстия свища. Значительная потеря сока приводит к резкому ухудшению состояния больного, выраженным нарушениям белкового, жирового и углеводного обмена, существенным потерям воды, электролитов и расстройствам кислотно-основного состояния.

При внутренних свищах выделение панкреатического сока происходит в просвет желудка или кишечника. В связи с этим тяжелые метаболические расстройства, свойственные наружным свищам, не развиваются.

Диагностика наружных свищей больших трудностей не представляет. Окончательный диагноз подтверждается обнаружением в отделяемом свища высокой концентрации панкреатических ферментов. Для уточнения диагноза применяют фистулографию. Если при ней контраст заполняет протоки поджелудочной железы, то диагноз не вызывает сомнений.

Лечение. Неполные свищи обычно закрываются под влиянием консервативного лечения. Оно включает мероприятия, направленные на ликвидацию истощения и обезвоживания организма. Для снижения секреторной активности поджелудочной железы назначают цитостатики и антиметаболиты (5-фторурацил, циклофосфан и др.) или синтетические аналоги соматостатина, а также специальную диету, богатую белками и бедную углеводами, ограничивающую выделение панкреатического сока. При неэффективности подобного способа больных переводят на парентеральное питание с массивной медикаментозной терапией, направленной на угнетение экзокринной функции поджелудочной железы и кислотопродуцирующей функции желудка. Местное лечение состоит в тщательном уходе за кожей вокруг свища, предупреждении ее мацерации и введении в просвет свища дренажа, через который аспирируют его содержимое и промывают свищ растворами антисептиков.

При полных свищах показано хирургическое лечение. Основным методом лечения свищей тела и хвоста поджелудочной железы является дистальная резекция органа. При локализации внутреннего отверстия свища в области головки поджелудочной железы оперативное лечение представляет значительные трудности. В этой ситуации обычно стенки свища вшивают в петлю тонкой кишки, выделенной по Ру.

14.6. Опухоли поджелудочной железы

Данный вид новообразований встречается крайне редко. Различают эпителиальные опухоли (аденомы, цистаденомы), опухоли мезенхимального происхождения (фибромы, липомы, лейомиомы, гемангиомы, лимфангиомы, невриномы). Выделяют также дизонтогенетические опухоли (тератомы). Кроме того, новообразования могут развиваться из клеток островково-го аппарата (нейроэндокринные опухоли). Большая часть из них гормонально-неактивны. Данные опухоли могут быть как злокачественными, так и доброкачественными. Поэтому их целесообразно выделять в отдельную группу новообразований.

14.6.1. Доброкачественные опухоли

Клиническая картина и диагностика. Доброкачественные опухоли могут располагаться во всех отделах поджелудочной железы, быть одиночными или множественными и достигать различных размеров. Патогномоничных симптомов опухоли нет. Небольшие опухоли, как правило, протекают бессимптомно и являются случайной находкой при ультразвуковом исследовании, компьютерной томографии или лапаротомии, выполненных по поводу другого заболевания. При крупных опухолях (более 5 см в диаметре) больные обычно жалуются на тупые, нередко постоянные боли в животе, диспепсические расстройства, запор или понос, что обычно обусловлено сопутствующим хроническим панкреатитом. При локализации опухоли в головке железы наблюдают симптомы компрессии двенадцатиперстной кишки, еще реже развивается механическая желтуха, обусловленная сдавлением терминального отдела общего желчного протока.

Объективное исследование больного имеет малую диагностическую ценность. Пропальпировать саму опухоль удастся достаточно редко (чаще всего при цистаденоме или тератоме).

Наиболее информативны данные УЗИ и КТ, при которых в ткани поджелудочной железы выявляют образование с ровными контурами. Окончательный диагноз возможен только после морфологического исследования биоптата опухоли, выполненного чрескожно под контролем УЗИ или КТ.

Лечение доброкачественных опухолей поджелудочной железы только хирургическое. При отсутствии клинической симптоматики и твердой уверенности в доброкачественной природе заболевания по данным чрескожной биопсии возможно наблюдение за больным с ежегодным ультразвуковым контролем за динамикой роста новообразования. Больным с большими опухолями, когда нельзя исключить злокачественное перерождение, а тем более при компрессионном синдроме показано оперативное лечение. Объем операции зависит прежде всего от размеров новообразования и его локализации. Опухоли, расположенные в головке и теле поджелудочной железы, обычно энуклеируют. При опухолях хвоста железы чаще используют дис-тальную резекцию органа.

14.6.2. Злокачественные опухоли

Злокачественные новообразования поджелудочной железы принято подразделять на эпителиальные (рак), неэпителиальные (различные виды сарком), смешанные и неклассифицируемые. Среди них наиболее часто наблюдают рак поджелудочной железы, в то время как другие виды опухолей встречаются крайне редко.

Рак поджелудочной железы

Опухоль занимает третье место в структуре злокачественных опухолей органов пищеварительной системы, уступая по частоте лишь раку желудка и колоректальному раку. Среди причин смерти от онкологических заболеваний он занимает у мужчин четвертое, а у женщин пятое место. Ежегодно в США регистрируют около 28 000 новых случаев рака поджелудочной железы. К 90-м годам двадцатого столетия частота этого заболевания в странах Северной Америки и Европы выросла по сравнению с 30-ми годами более чем в 2 раза. В России заболеваемость раком поджелудочной железы составляет 8,6 на 100 000 населения. Рак поджелудочной железы наиболее часто регистрируют на 6—8-м десятилетии жизни. Мужчины страдают в 1,5 раза чаще, чем женщины (рис. 14.8).



Рис. 14.8. Рак поджелудочной железы. Эхограмма.

В этиологии рака поджелудочной железы имеет значение ряд факторов: курение, алкоголизм, хронический панкреатит (в особенности кальцифицирующий панкреатит), чрезмерное употребление жареного мяса, животных жиров, кофе, сахарный диабет, алиментарно-конституциональное ожирение, экзогенные канцерогены, отягощенная наследственность, мутации гена p53 и онкогена K-ras. Необходимо отметить, что среди всех известных онкогенов, которые контролируют рост клеток, мутация одного гена из семейства K-ras обнаруживается более чем у 95% больных аденокарциномой поджелудочной железы. Столь высокий уровень мутации ранее не был выявлен ни при одном другом виде злокачественных опухолей. Возможно, что данный способ генетического исследования (панкреатический сок больных) займет важное место в ранней диагностике рака поджелудочной железы, особенно у лиц с семейной формой заболевания.

Патологоанатомическая картина. Рак поджелудочной железы у подавляющего большинства больных (около 80%) локализуется в головке органа, гораздо реже — в теле и хвосте железы. Еще реже наблюдают мультицентрическую локализацию опухоли, а также диффузный рак, поражающий всю поджелудочную железу. Опухоль в 80—90% развивается из эпителия выводных протоков поджелудочной железы и имеет строение аденокарциномы различной степени дифференциации. При морфологическом исследовании обнаруживают также опухоль, исходящую из ацинарных клеток (ацинарная аденокарцинома) и плоскоклеточный рак.

Метастазирует рак поджелудочной железы наиболее часто в забрюшинные лимфатические узлы и в лимфатические узлы, расположенные в печеночно-двенадцатиперстной связке. Гематогенное метастазирование происходит в печень, легкие, почки, надпочечники, кости.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления заболевания зависят от размеров новообразования и его локализации. Рак головки поджелудочной железы в ранней стадии протекает бессимптомно или проявляется общими расстройствами — слабостью, повышенной утомляемостью, диспепсическими явлениями, тяжестью в животе. Иногда

возникает понос, свидетельствующий о нарушениях внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Позднее появляются боли в животе, постоянные, тупые, локализующиеся в эпигастриальной области или правом подреберье. Нередко они иррадиируют в спину, поясницу, имеют опоясывающий характер (особенно часто при прорастании опухоли в чревное нервное сплетение). Перечисленные симптомы являются неспецифическими, обычно расцениваются как проявление хронического панкреатита или остеохондроза позвоночника. У многих больных первым и зачастую единственным симптомом рака головки поджелудочной железы является механическая желтуха, развивающаяся без предшествующего приступа острых болей в животе. Желтуха постепенно прогрессирует и сопровождается интенсивным кожным зудом. Менее чем у трети больных раком головки поджелудочной железы отмечаются боли в животе, а первым симптомом болезни является механическая желтуха. У больных с распространенным раком наблюдаются симптомы дуоденальной непроходимости, обусловленные компрессией вертикального, реже — нижнегоризонтального участка двенадцатиперстной кишки.

Опухоли в теле или в хвосте из-за отсутствия клинических проявлений болезни обнаруживаются в поздней стадии, когда возникают интенсивные боли в эпигастриальной области или в спине. Они усиливаются в положении больного лежа на спине и ослабевают в положении сидя или в согнутом вперед положении. При сдавлении опухолью селезеночной вены иногда наблюдают ее тромбоз, что клинически проявляется спленомегалией, реже — варикозным расширением вен пищевода (кровотечение при их разрыве) в связи с развитием регионарной портальной гипертензии.

У 15—20% больных с распространенными формами рака отмечаются клинические и лабораторные признаки впервые выявленного сахарного диабета. Иногда первым клиническим признаком рака поджелудочной железы, особенно у пожилых больных, является приступ острого панкреатита без каких-либо очевидных провоцирующих факторов.

При объективном исследовании больных раком головки поджелудочной железы довольно часто (примерно у 30—40% пациентов) выявляют гепато-мегалию и удается пропальпировать дно желчного пузыря. При механической желтухе наблюдается симптом Курвуазье. Асцит свидетельствует о запущенности опухолевого процесса и невозможности выполнения радикальной операции.

У больных раком дистальных отделов поджелудочной железы данные объективного исследования малоинформативные, и лишь при запущенных новообразованиях можно пропальпировать опухоль или опухолевый инфильтрат и нередко обнаруживать асцит и спленомегалию.

В рутинных анализах крови у больных с ранними формами рака поджелудочной железы обычно не выявляют каких-либо отклонений от нормы. В поздних стадиях можно обнаружить ускорение СОЭ, умеренную анемию. В биохимическом анализе крови обычно определяется гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, а у больных с механической желтухой — гипербилирубинемия, повышение уровня щелочной фосфатазы и трансаминаз, причем щелочная фосфатаза повышается в большей степени, чем трансаминазы.

Значительно более информативным является определение уровня опухолевых маркеров в крови. Из всех известных маркеров наиболее чувствительным и специфичным (около 90%) при раке поджелудочной железы является карбоангидратный гликопротеин (СА-19-9) эмбрионального происхождения. У здоровых лиц его содержание в крови не превышает 37 ЕД, в то время как при раке поджелудочной железы этот показатель возрастает в десятки, а иногда и в сотни и тысячи раз. К сожалению, уровень СА-19-9 при раннем раке железы обычно не повышен, что существенно ограничивает применение данного метода в скрининговом исследовании на предмет выявления ранних форм рака поджелудочной железы, даже у больных, входящих в группу риска.

В последнее время появились сообщения о высокой степени информативности метода определения антигена СА 494 в крови при ранней диагностике рака поджелудочной железы и особенно при дифференциальной диагностике с хроническим панкреатитом.

Основное место в диагностике принадлежит инструментальным методам исследования.

Рентгенологическое исследование с контрастированием желудка и двенадцатиперстной кишки позволяет выявить только ряд косвенных симптомов рака поджелудочной железы, обусловленных давлением опухоли на соседние органы: деформацию и смещение желудка кпереди, смещение и разворачивание "подковы" двенадцатиперстной кишки, сдавление ее нисходящей ветви с дефектом наполнения по внутреннему контуру. При значительных размерах рака тела поджелудочной железы рентгенологически можно выявить смещение малой кривизны желудка с утолщением и инфильтрацией складок слизистой оболочки в этой области, смещение и сдавление тощей кишки в области связки Трейтца. Однако эти рентгенологические данные являются поздними признаками рака поджелудочной железы. Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить стеноз двенадцатиперстной кишки. Наиболее информативными из инструментальных методов исследования являются ультразвуковое исследование, компьютерная и магнитно-резонансная томография. Чувствительность последних двух методов несколько выше ультразвукового. Для верификации диагноза производят тонкоигольную пункционную биопсию новообразования под контролем ультразвукового исследования или компьютерной томографии.

При этом у 90—95% больных удастся получить морфологическое подтверждение диагноза.

В последние годы опухоли поджелудочной железы диагностируют, применяя эндоскопическое ультразвуковое исследование. При этом миниатюрный ультразвуковой датчик располагается на дистальном конце эндоскопа. Помещая его в просвете желудка или двенадцатиперстной кишки над различными отделами поджелудочной железы за счет минимального расстояния между датчиком и новообразованием удастся выявить опухоли размером менее 1 см, что обычно невозможно при рутинном УЗИ и КТ. Чувствительность эндоскопического ультразвукового исследования в диагностике рака поджелудочной железы достигает 90% и более.

Весьма ценным способом диагностики рака поджелудочной железы является ретроградная панкреатохолангиография, при которой удастся обнаружить стеноз или

"ампутацию" главного панкреатического протока. Однако на основании данного способа исследования бывает довольно трудно от дифференцировать злокачественную опухоль от хронического панкреатита.

У больных с протоковым раком весьма эффективным является цитологическое исследование аспирата из вирсунгова протока. Если же при компьютерной или магнитно-резонансной томографии удастся выявить новообразование, а тем более верифицировать диагноз с помощью чрескожной пункции, необходимость выполнения данного исследования отпадает. Применявшаяся ранее селективная ангиография (целиакография и верхняя ме-зентерикография), при которой обнаруживают изменения архитектоники сосудов поджелудочной железы, появление зон гиперваскуляризации за счет вновь образованных сосудов, в настоящее время применяется редко. Это связано с гораздо более высокой информативностью неинвазивных инструментальных способов исследования (рис. 14.6).

Дифференциальная диагностика. Дифференциальный диагноз следует проводить с заболеваниями желчевыводящих путей (холедохолитиаз, стриктура большого дуоденального сосочка, опухоли внепеченочных желчных протоков), доброкачественными опухолями поджелудочной железы, хроническим панкреатитом. Ведущая роль при этом отводится инструментальным методам исследования, их сочетанию с чрескожной биопсией патологического очага в ткани железы. Следует отметить, что клиническая картина, а зачастую и данные инструментальных методов исследования при раке головки поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, большого дуоденального сосочка и терминального отдела общего желчного протока весьма схожи. Даже во время интраоперационной ревизии иногда не удается установить первичную локализацию опухоли. В связи с этим данная группа новообразований, особенно при ранней стадии заболевания, обычно объединяется под термином "периампулярные опухоли". Это вполне объяснимо, так как хирургическая тактика единообразна и заключается в выполнении панкреатодуоденальной резекции.

Лечение. На ранних стадиях заболевания применяют радикальные операции, на поздних — паллиативные. Выбор метода операции зависит от локализации опухоли и ее размеров.

При раке головки поджелудочной железы выполняют панкреатодуоденальную резекцию: удаляют головку и часть тела поджелудочной железы, двенадцатиперстную кишку и 10—12 см начального отдела тощей кишки, антральный отдел желудка, желчный пузырь и резецируют общий желчный проток, примерно на уровне впадения в него пузырного протока. Необходимо также удалить забрюшинные лимфатические узлы, а также лимфатические узлы, расположенные по ходу печеночно-двенадцатиперстной связки. У больных с небольшими опухолями стремятся сохранить антральный отдел желудка и привратник. Реконструктивный этап операции предусматривает формирование панкреатоеюнального, холедохоеюнального и гастроеюнального анастомозов. К сожалению, резектабельность при раке головки поджелудочной железы составляет не более 20% в связи с местным распространением опухоли и наличием отдаленных метастазов. Послеоперационная летальность составляет в среднем 10—15%. В специализированных хирургических центрах этот показатель не превышает 5—8%.

Отдаленные результаты панкреатодуоденальной резекции также малоутешительны. Пятилетняя переживаемость обычно не превышает 3 — 8%.

При раке головки и тела поджелудочной железы, а также диффузном раке железы показана тотальная панкреатодуоденэктомия. Операция заключается в удалении всей поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, антрального отдела желудка, дистальной части общего желчного протока, селезенки и регионарных лимфатических узлов. Операцию завершают наложением двух анастомозов — холедохоеюноанастомоза и гастроеюноанастомоза. Операция неизбежно приводит к развитию тяжелого сахарного диабета, плохо поддающегося инсулинотерапии, а отдаленные результаты операции панкреатэктомии значительно хуже, чем при панкреатодуоденальной резекции. В связи с этим данный тип вмешательства применяется редко.

При раке тела и хвоста поджелудочной железы выполняют левостороннюю (дистальную) резекцию органа в сочетании со спленэктомией. Культю проксимальной части поджелудочной железы ушивают наглухо. К сожалению, опухоли этой локализации обычно выявляют в запущенной стадии, когда радикальное хирургическое лечение невыполнимо. Отдаленные результаты дистальной резекции поджелудочной железы также малоутешительны. Средняя продолжительность жизни оперированных больных — около 10 мес, 5-летняя переживаемость — 5 — 8%.

Рентгенотерапия в комбинации с химиотерапией несущественно продливает жизнь как оперированных пациентов, так и при их изолированном применении у неоперабельных больных.

Паллиативные операции при неоперабельных формах рака поджелудочной железы применяют для устранения обтурационной желтухи и непроходимости двенадцатиперстной кишки. Наиболее распространенными паллиативными билиодигестивными операциями являются операции холецисто- и холедохоеюностомии на выключенной по Ру петле тощей кишки.

При резком сужении опухолью просвета двенадцатиперстной кишки может возникнуть необходимость в гастроэнтеростомии для обеспечения эвакуации желудочного содержимого в тонкую кишку.

Не менее эффективным, но менее травматичным способом декомпрессии желчных путей является наружная холангиостомия, выполняемая под контролем УЗИ или КТ, а также эндопротезирование терминального отдела общего желчного протока с помощью пластиковых или металлических протезов, вводимых чреспеченочно в просвет общего желчного протока и далее через его суженный участок в двенадцатиперстную кишку. Средняя продолжительность жизни больных после различных типов паллиативных вмешательств составляет около 7 мес.

Современные методы полихимиотерапии и лучевое лечение лишь незначительно увеличивают продолжительность жизни пациентов.

Нейроэндокринные опухоли

Данные новообразования встречаются довольно редко. Считается, что ежегодно выявляют 5 новых случаев заболевания на 1 млн населения. Эндокринные опухоли поджелудочной железы развиваются из гребешковых нервных клеток, получивших название APUD-системы, а сами опухоли иногда называют апудомами. Большинство из них (свыше 80%) являются гормонально-активными, т. е. выделяют в кровь один или несколько гормонов и проявляются специфической клинической картиной. Значительно реже островковоклеточные опухоли протекают без гиперпродукции того или иного гормона и поэтому не имеют характерных клинических признаков. В этих случаях диагноз устанавливают только на основании морфологического исследования удаленного новообразования.

Наиболее часто встречающимися нейроэндокринными опухолями поджелудочной железы являются инсулинома (70—75% больных) и гастринома (20—30% больных). Существенно реже встречаются другие типы гормонально-активных новообразований — глюкагонома, вилома (опухоль, продуцирующая вазоинтестинальный полипептид), соматостатинома и др. У некоторых больных наблюдают множественную эндокринную неоплазию (МЭН) — одновременное поражение нескольких эндокринных желез. Сочетание опухолей поджелудочной железы с новообразованиями паращитовидных желез и гипофиза получило название синдрома МЭН-1. Иногда при этом синдроме наблюдают также опухоль надпочечников.

Всем эндокринным опухолям свойственно примерно одинаковое гистологическое строение. Обычно опухоли имеют альвеолярное или трабекулярное строение. Лишь с помощью иммуногистохимического исследования удастся точно определить вид опухоли по выделяемому ею гормону. Нередко опухоль, помимо основного гормона, обуславливающего клинику болезни, выделяет другие гормоны, содержание которых в крови обычно не повышено. Около 40% апудом являются злокачественными и характеризуются локальной инвазией опухоли в окружающие органы и ткани, метастазированием в отдаленные органы (печень, легкие, кости и т. п.) и регионарные лимфатические узлы. Установить злокачественную природу новообразования с помощью микроскопического исследования весьма сложно. Единственным надежным критерием является инвазия опухоли в кровеносные и лимфатические сосуды. Следует также подчеркнуть, что метастазы апудом также обладают гормональной активностью.

Этиология нефункционирующих опухолей не известна, хотя у части из них (наиболее часто при злокачественных формах и при синдроме Вермера) выявлены мутации в 11-й паре хромосом. Патогенез и клинические проявления заболеваний обусловлены гиперпродукцией того или иного гормона.

Набор инструментальных методов исследования для всех нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы одинаков: УЗИ, КТ с внутривенным усилением и селективная ангиография (целиакография и верхняя мезентерикография). Чувствительность указанных способов исследования зависит прежде всего от размеров новообразования. Все указанные

методы наиболее информативны при опухолях диаметром более 1,5 — 2 см и лишь в редких случаях — 0,3—0,5 см.

Выбор метода лечения зависит от конкретного вида опухоли и ее распространенности (при злокачественной природе новообразования).

Инсулинома развивается из γ -клеток островков поджелудочной железы. Женщины страдают несколько чаще мужчин. Болезнь может возникать в любом возрасте, однако пик заболеваемости приходится на 4—6-е десятилетие жизни.

Патогенез заболевания обусловлен избыточной продукцией инсулина опухолевой тканью, в связи с чем при больших интервалах в приемах пищи и после физической нагрузки резко снижается концентрация глюкозы в крови, возникают приступы гипогликемии и усиливается глюконеогенез. Выраженная гипогликемия при длительном течении заболевания приводит к нарушению энергетических процессов в головном мозге, а позже и в подкорковых структурах головного мозга, стимуляции выброса катехоламинов.

Патологическая анатомия. У 90% больных инсулиномы бывают одиночными и с одинаковой частотой они локализуются в головке, теле и хвосте поджелудочной железы. В редких случаях наблюдают внепанкреатическую локализацию — в стенке желудка, двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря, воротах селезенки. Образование бурого, вишневого или желто-серого цвета обычно имеет небольшие размеры — 0,5—1,5 см, что существенно затрудняет обнаружение ее до операции и при интраоперационной ревизии. Примерно у 1% больных причиной гиперинсулинизма является не дискретная опухоль, а микроаденоматоз островкового аппарата поджелудочной железы. Частота злокачественной трансформации инсулином достигает 10-15%.

Клиническая картина и диагностика. Характерными клиническими признаками инсулиномы является триада Уиппла: симптомы выраженной гипогликемии натошак, снижение уровня глюкозы в крови ниже 2,2 ммоль/л, быстрое купирование симптомов гипогликемии после приема сладкой пищи или внутривенного введения концентрированного раствора глюкозы. Симптомы, обусловленные гипогликемией, можно разделить на две группы: 1) вызванные выбросом катехоламинов (тремор, слабость, тахикардия, потливость, чувство голода); 2) нейрогликопенические (спутанность сознания, нарушение ориентации во времени и пространстве, ухудшение памяти, апатия, психопатологические изменения личности, эпилептиформные судороги вплоть до развития комы). Наиболее тяжелым состоянием является гипогликемическая кома, для которой характерны потеря сознания, арефлексия, мышечная гипотония, мидриаз, поверхностное дыхание. Длительное коматозное состояние может привести к необратимым процессам в головном мозге и смерти.

Зачастую больные сами предчувствуют время наступления приступа гипогликемии и принимают пищу, богатую углеводами. Вследствие этого у большинства из них развивается алиментарное ожирение, нередко достигающее крайних степеней.

Диагностика инсулиномы базируется на основании характерных клинических признаков гипогликемии и триаде Уиппла. Для дифференциальной диагностики с другими

патологическими состояниями, вызывающими приступы гипогликемии (надпочечниковая недостаточность, гипопитуитаризм, прием сульфонамидов и т. д.), используют пробу с 72-часовым голоданием. В этот период разрешен прием воды или несладкого чая. У пациентов с ин-сулиномой при этом развиваются характерные признаки гипогликемии, в большинстве случаев уже в течение первых суток наблюдения. На высоте приступа определяют содержание уровня глюкозы, С-октапептида и имму-нореактивного инсулина в крови. Отмечается значительное снижение уровня глюкозы, повышение концентрации инсулина и С-октапептида в крови. У больных с симптоматической гипогликемией уровень С-октапептида в крови не изменяется.

Чувствительность рутинного ультразвукового исследования при инсулиноме — около 30%, компьютерной томографии — 50%, селективной ангиографии — 75%, эндоскопического УЗИ — 65—80%, интраоперационного УЗИ — около 100%.

Из других инструментальных способов исследования для диагностики инсулином (при негативном результате вышеуказанных методов) применяется чреспеченочный забор крови из воротной вены и различных отделов селезеночной вены. Исследование проводят в ангиографическом кабинете. Под контролем УЗИ пунктируют правую ветвь воротной вены и далее с помощью проводника продвигают катетер в указанные вены. Пробы крови для определения уровня иммунореактивного инсулина берут на разных уровнях селезеночной вены. Наиболее высокая концентрация его в одной из проб указывает на зону расположения инсулиномы. Этот участок поджелудочной железы наиболее тщательно исследуют при интраоперационной ревизии.

В последнее время для ориентировочной топической диагностики инсулином берут кровь из печеночных вен после внутриартериальной стимуляции на различных отделах поджелудочной железы раствором глюконата кальция с последующим определением в пробах крови концентрации иммунореактивного инсулина и С-октапептида. Суть метода заключается в следующем. Вначале производят селективную ангиографию поджелудочной железы. Затем через бедренную вену устанавливают катетер в правой печеночной вене и берут первую пробу крови. Через артериальный катетер, продвигаемый последовательно в различные отделы селезеночной артерии, желудочно-поджелудочной и верхней брыжеечной артерии, вводят раствор глюконата кальция. Известно, что ионы кальция являются универсальным стимулятором активности всех нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы. После введения порции глюконата кальция берут кровь из печеночной вены. Пик концентрации инсулина в одной из проб указывает на ориентировочную зону расположения опухоли. Чувствительность данного метода в сочетании с селективной ангиографией достигает 98% и более.

Если же при двух последних методах исследования нет отчетливого градиента концентрации инсулина, а при других традиционных инструментальных способах опухоль не выявляется, следует думать о микроаденоматозе как причине органического гиперинсулинизма.

Лечение только хирургическое. При небольших опухолях выполняют энуклеацию, при крупных — дистальную резекцию поджелудочной железы. При злокачественных

новообразованиях оперативное вмешательство проводят по онкологическим принципам, удаляя по возможности не только метастазы в регионарные лимфатические узлы, но и из печени. При неоперабельных опухолях в качестве противоопухолевого средства используют стрептозотозин, который довольно эффективен при нейроэндокринных опухолях поджелудочной железы. При микроаденоматозе операцией выбора является субтотальная резекция железы.

Прогноз у больных с доброкачественной инсулиномой благоприятный. При злокачественных ее формах пятилетняя переживаемость достигает 60% и более.

Гастронома (не-бетаклеточная аденома поджелудочной железы, синдром Золлингера—Эллисона) — вторая по частоте после инсулиномы опухоль в структуре нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы. Считается, что у 0,1% больных с дуоденальной язвой и у 2% лиц с рецидивными язвами после стандартных операций, выполненных по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, причиной их страдания является гастриннома. Болезнь обычно развивается в возрасте 40—60 лет, несколько чаще наблюдается у лиц мужского пола. Примерно у 30% больных с синдромом Золлингера—Эллисона выявляется множественная эндокринная неоплазия (синдром Вернера).

Патогенез заболевания, обуславливающий клинические проявления данного недуга, связан с гиперпродукцией гастрина опухолью. Вследствие этого возникает выраженная гиперсекреция соляной кислоты, что в конечном итоге приводит к язвенному поражению двенадцатиперстной кишки, желудка, тощей кишки. Кроме того, огромный объем кислого желудочного сока, поступающий в тощую кишку, приводит к усилению перистальтики кишечника и ингибции липазной активности сока поджелудочной железы, что у части больных проявляется в виде довольно тяжелой диареи.

Патологическая анатомия. Макроскопически гастриннома представляет собой узел без четкой капсулы, желтовато-серого или серо-бурого цвета, размерами от нескольких миллиметров до 3 см и более в диаметре. Средние размеры опухоли поджелудочной железы — около 1 см. Почти у половины больных наблюдается внепанкреатическая локализация гастрином, наиболее часто в стенке двенадцатиперстной кишки, гораздо реже в стенке желчного пузыря, желудка, в печени, селезенке. Дуоденальные гастриномы практически всегда являются множественными, расположены в подслизистом слое кишки и имеют малые размеры (1—3 мм).

Следует разделять гастриномы спорадические, которые практически всегда являются солитарными и значительно чаще локализуются в поджелудочной железе, и наследственные, являющиеся компонентом синдрома Вермера. Последние, как правило, являются множественными и у половины больных локализуются в двенадцатиперстной кишке. Злокачественные гастриномы поджелудочной железы составляют около 60%, гастриномы двенадцатиперстной кишки — не более 5%. Примерно у 5% больных причиной развития синдрома Золлингера—Эллисона является диффузный микроаденоматоз поджелудочной железы.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления гастриномы обусловлены гиперсекрецией соляной кислоты, вызванной гипергастринемией. У 90% больных отмечается язвенное поражение верхних отделов пищеварительного тракта. Наиболее часто язва локализуется в двенадцатиперстной кишке и в отличие от истинной язвенной болезни довольно часто — в постбульбарном отделе. Реже изъязвление обнаруживают в желудке и пищеводе. Специфическим считается язвенное поражение проксимального отдела тощей кишки. Для синдрома Золлингера—Эллисона характерно торпидное течение, рефрактерность к медикаментозной терапии и стандартным методам оперативного лечения язвенной болезни. Более чем у половины больных развиваются тяжелые осложнения, наиболее частым из которых является профузное кровотечение, реже — перфорация язвы и пилородуоденальный стеноз. У 40% пациентов отмечается выраженная диарея, причем у 10% она протекает без язвенного поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта. При злокачественных гастриномах с метастазами в отдаленные органы выявляются общие признаки онкологического заболевания — общая слабость, утомляемость, снижение массы тела, анорексия и т. п.

Диагностика синдрома Золлингера—Эллисона трудна. Рентгенологическое и эндоскопическое исследования имеют малую диагностическую ценность, так как при этом обнаруживают язвы в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, как при истинной язвенной болезни. Правда, при гормональной природе язвенной болезни размеры изъязвления более значительны, характерны также "низкие" постбульбарные язвы, гипертрофированные складки слизистой оболочки желудка.

При исследовании желудочной секреции с гистамином или пентагастрином обращает на себя внимание высокая базальная продукция свободной соляной кислоты (обычно выше 15 ммоль/ч) и отсутствие выраженного увеличения дебита кислоты после введения стимулятора. Это объясняется тем, что обкладочные клетки желудка постоянно находятся под мощным эндогенным гастриновым воздействием и не в состоянии ответить адекватно на введенный стимулятор.

Уровень иммунореактивного гастрина в крови у больных с синдромом Золлингера—Эллисона существенно повышен и обычно превышает 500 пг/мл (верхняя граница нормы — 100—150 пг/мл). Для верификации гормональной природы язвы при уровне гастрина в крови 200—500 пг/мл необходимо провести специальные провокационные тесты. Для этой цели используют пробу с секретинем или с раствором глюконата кальция. После внутривенного введения секретина в дозе 2 ед. на 1 кг массы тела концентрация гастрина в крови увеличивается более чем на 200 пг/мл, или на 50% от исходного уровня. Инфузия 10% раствора глюконата кальция в течение 3 ч вызывает более чем двукратное увеличение уровня гастрина в крови к концу исследования.

Необходимо отметить, что сочетание гипергастринемии с гиперацидно-стью желудочного сока может наблюдаться при гиперплазии G-клеток антрального отдела желудка (псевдосиндром Золлингера—Эллисона), язвенном пилородуоденальном стенозе, оставленном участке антрального отдела над культей двенадцатиперстной кишки после резекции желудка по Бильрот-II. Секретиновый и кальциевый тесты специфичны только для синдрома Золлингера—Эллисона и не наблюдаются ни при одном из вышеуказанных

состояний. Для подтверждения диагноза псевдосиндрома Золлингера—Эллисона используют тест с мясной нагрузкой. После приема 150 г мяса отмечается более чем двукратное повышение уровня гастрина в крови. При истинном синдроме Золлингера—Эллисона, пилородуоденальном стенозе и оставленном антральном отделе после резекции желудка по Бильрот-П уровень гастрина в крови существенно не меняется.

Ультразвуковое исследование в топической диагностике гастрином малоинформативно. Визуализировать удастся лишь опухоли достаточно больших размеров (более 1,5—2 см). Вместе с тем этот метод весьма эффективен в диагностике метастазов в печени. Чувствительность компьютерной томографии с внутривенным усилением достигает 50—60% при панкреатических опухолях. При дуоденальных гастриномах из-за их малых размеров данное исследование неэффективно.

Более информативными считаются эндоскопическое ультразвуковое исследование и селективная ангиография. Чувствительность данных методов достигает 70—80%.

В последние годы для ориентировочной топической диагностики гастрином применяется забор крови из печеночных вен после селективной внутри артериальной стимуляции различных отделов поджелудочной железы раствором глюконата кальция и последующим определением концентрации гастрина в пробах крови. Однако с помощью данной методики довольно трудно дифференцировать дуоденальные гастриномы от гастриномы головки поджелудочной железы.

Лечение. Хирургическое лечение преследует две цели — удаление опухоли, которая является потенциально злокачественной, и подавление желудочной секреции как основной причины язвообразования и развития тяжелых осложнений. Показанием к хирургическому вмешательству являются спорадические гастриномы без массивных отдаленных метастазов. Во время ревизии пальпаторно определить опухоль удастся далеко не всегда вследствие малых размеров и обширных спаек после операций на желудке. К сожалению, до 40—60% больных, которым выполняется операция по поводу синдрома Золлингера—Эллисона, ранее перенесли то или иное оперативное вмешательство (а иногда и несколько) в связи с предполагавшейся язвенной болезнью. В этих ситуациях помогает интраоперационное ультразвуковое исследование, хотя его эффективность ниже, чем при обнаружении инсулином.

Для обнаружения гастрином в двенадцатиперстной кишке используют трансиллюминацию стенки кишки с помощью эндоскопа. При небольших опухолях производят энуклеацию их, при крупных новообразованиях или злокачественных гастриномах производят, в зависимости от их локализации, дистальную резекцию поджелудочной железы или панкреатодуоденальную резекцию.

Если же имеется метастатическое поражение печени, а опухоль технически удалима, наряду с резекцией железы выполняют и удаление метастазов или резекцию печени. Гастриномы двенадцатиперстной кишки удаляют в пределах здоровых тканей. Лечение оставшихся или неудалимых метастазов в печени производят по общим принципам терапии вторичных опухолей печени.

Гастрономы двенадцатиперстной кишки удаляют в пределах здоровых тканей.

При диффузном микроаденоматозе железы, наследственном характере заболевания (синдром Вермера), учитывая множественный характер новообразований как в поджелудочной железе, так и в двенадцатиперстной кишке, обычно применяют медикаментозное лечение. Препаратами выбора являются блокаторы протонной помпы (омепразол) или блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов (ранитидин, фамотидин). Дозировка этих препаратов обычно должна быть в 2—3 раза больше, чем при лечении истинной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Однако в последние годы появились сообщения об успешном оперативном лечении больных с синдромом Вермера с помощью дистальной резекции поджелудочной железы, энуклеации видимых узлов из головки железы в сочетании с локальным иссечением мелких гастрином из двенадцатиперстной кишки.

Ранее операцией выбора в лечении синдрома Золлингера—Эллисона была гастрэктомия, направленная на предотвращение язвообразования и обусловленное этим развитие профузных желудочно-кишечных кровотечений, которые и до сих пор являются основной причиной смерти больных с этим заболеванием. В настоящее время эта операция применяется лишь при неэффективности медикаментозной терапии.

Прогноз. При спорадических доброкачественных гастриномах в случае их полного удаления и при синдроме Вермера 5-летняя переживаемость достигает 90—95% и более. При удаленной первичной опухоли и комплексном лечении метастазов в печени 5-летний срок переживают до 50% больных. Химиотерапия (стрептозотоцин, доксорубицин, 5-фторурацил) и иммунотерапия (интерферон) при злокачественных гастриномах не продлевает существенно жизнь пациентов.

Бинома (панкреатическая холера, синдром Вернера—Моррисона) является очень редкой опухолью, развивающейся из 5-клеток островков поджелудочной железы. Болезнь поражает лица молодого и зрелого возраста, иногда (в 10% случаев) развивается и у детей младше 10 лет. Мужчины и женщины страдают с одинаковой частотой. Подавляющее большинство опухолей солитарные и обычно локализируются в теле или хвосте поджелудочной железы. Множественные выпомы или диффузный микроаденоматоз наблюдаются редко. К моменту постановки диагноза опухоль обычно достигает достаточно больших размеров — 3 — 5 см. Примерно 50—70% выпом являются злокачественными.

Этиология. Клинические проявления болезни связаны с избыточной продукцией вазоактивного интестинального полипептида, который стимулирует аденилциклазную активность эпителиальных клеток тонкой кишки. В результате происходит увеличение секреции воды и натрия в просвет кишечника при одновременном торможении процессов их обратного всасывания. В итоге развивается выраженная водная диарея потерей больших объемов воды и электролитов, преимущественно калия.

Клиническая картина. Основной жалобой больных является профузная диарея, достигающая в острый период болезни 5 л в сутки. Суточная потеря калия со стулом составляет около 300 ммоль, что в 20 раз превышает показатель физиологической потери.

Со стулом выделяется большое количество бикарбоната, что приводит к тяжелому метаболическому ацидозу. У некоторых больных отмечаются схваткообразные боли в животе. В ряде случаев диарея может быть интермиттирующей, что связано с периодическим усилением выброса вазоинтестинального полипептида, однако полностью она не исчезает. Традиционные средства для лечения банальной диареи неэффективны. Довольно быстро развиваются обезвоживание, снижение массы тела и клинические признаки, характерные для дисэлектролитемии (гипокалиемии, гипонатриемии).

Дифференциальный диагноз проводится с рядом заболеваний, сопровождающихся тяжелой диареей: неспецифическим язвенным колитом, карциноидным синдромом, синдромом Золлингера—Эллисона, медуллярным раком щитовидной железы, различными кишечными инфекциями и др.

В анализах крови обнаруживают повышение уровня гемоглобина, числа эритроцитов за счет гемоконцентрации, умеренное ускорение СОЭ. В ионограмме отмечается снижение уровня калия и натрия. При исследовании ионограммы у всех больных выявляют метаболический ацидоз. Специфическим признаком випомы является повышение уровня вазоактивного интестинального полипептида свыше 150 пг/мл. Опухоль имеет достаточно большие размеры, поэтому чувствительность традиционных методов инструментального исследования достаточно высока и достигает 80—90% и более. Лечение випом поджелудочной железы оперативное. В зависимости от локализации опухоли производят либо обширную дистальную резекцию поджелудочной железы, либо панкреатодуоденальную резекцию. По возможности стремятся удалить метастазы из печени (если они имеются), что является неплохой паллиативной мерой для уменьшения диареи. При неоперабельных опухолях применяют синтетические аналоги соматостатина (сандостатин, октреотид). Это позволяет снизить потери воды и электролитов со стулом и облегчает коррекцию водно-электролитных расстройств. В качестве химиотерапевтических средств используют стрептозотоцин и дакарбазин.

Прогноз при доброкачественных новообразованиях, если они были полностью удалены, благоприятный. У большинства больных со злокачественными випомами рассчитывать на излечение не приходится, хотя в целом отдаленные результаты у них гораздо лучше, чем у больных раком поджелудочной железы.

Глюкагонома (опухоль Маллисона), так же как и випома, встречается очень редко. Она развивается из ос-клеток островков поджелудочной железы и обычно встречается у лиц молодого и зрелого возраста, женщины страдают в 2—3 раза чаще мужчин. Опухоль чаще локализуется в теле и хвосте поджелудочной железы. К моменту установления диагноза она обычно достигает больших размеров — свыше 5 см. Более 70% глюкагоном являются злокачественными.

Патогенез различных морфологических и функциональных изменений, происходящих в организме больного, обусловлен гиперглюкагонемией. Избыточное количество глюкагона воздействует прежде всего на печень, вызывая гликогенолиз, глюконеогенез и кетогенез, т. е. оказывает контринсулярное действие. Кроме того, при этом происходит ингибция гликолиза и липогенеза. Усиление гликогенолиза, глюконеогенеза приводит к умеренной

гипергликемии и снижению уровня аминокислот в крови, мышечной ткани и печени. За счет усиленного липолиза наблюдаются уменьшение общей массы жировой ткани, снижение массы тела и дефицит жирорастворимых витаминов в организме больного. Именно катаболическим действием глюкагона и обусловлены основные клинические проявления заболевания.

Клиническая картина. В клинической картине глюкагономы наиболее характерными признаками являются мигрирующий некролитический дерматит, глоссит, стоматит, вульвовагинит, флеботромбоз глубоких вен ног, осложняющийся у каждого четвертого пациента эмболией легочной артерии. Более чем у 80% больных обнаруживают нарушение толерантности к глюкозе, хотя клинически значимые состояния встречаются редко. У подавляющего большинства больных отмечается значительный дефицит массы тела.

Диагностика глюкагономы основывается на данных исследования уровня глюкагона в крови. Обычно у этих больных он превышает 500 пг/мл при верхней границе нормы 120 пг/мл. Топическая диагностика глюкагономы с помощью стандартных методов инструментального исследования обычно не представляет больших сложностей в связи со значительными размерами опухолей.

Лечение глюкагономы хирургическое. Учитывая высокую частоту злокачественных форм, оперативное лечение проводят по онкологическим принципам, как при раке поджелудочной железы. Резекционные способы рекомендуются даже при крупных опухолях и метастатическом поражении печени, так как значительное уменьшение опухолевой массы как первичной опухоли, так и ее метастазов оказывает значительный клинический эффект — улучшается самочувствие, больные начинают прибавлять в массе тела, уменьшается степень выраженности поражений кожных покровов и слизистых оболочек, нормализуется уровень глюкозы в крови. При запущенных опухолях с этой же целью используют синтетические аналоги соматостатина. Химиотерапию проводят стрептозотоцином и дакарбазином.

Прогноз у большинства больных с глюкагономой неблагоприятный. Однако если опухоль была удалена полностью и нет отдаленных метастазов, у ряда больных можно рассчитывать на излечение.

Нефункционирующие нейроэндокринные опухоли составляют 15—25% среди всех нейроэндокринных новообразований поджелудочной железы. Они не секретируют в кровь каких-либо гормонов, в связи с чем не наблюдается специфической симптоматики. Иногда у этих больных наблюдают повышение уровня панкреатического полипептида в крови. Около 90% нефункционирующих островковоклеточных опухолей являются злокачественными и обычно локализируются в головке поджелудочной железы. *Клиника* заболевания практически не отличима от таковой при раке — боли в эпигастриальной области, механическая желтуха, снижение массы тела. Лишь после гистологического исследования удаленной опухоли устанавливают ее нейроэндокринную природу. *Лечение* хирургическое. Операции выполняют по онкологическим принципам. Результаты оперативного лечения значительно лучше, чем при протоковом раке поджелудочной железы — 5-летняя

переживаемость достигает 50%. Для химиотерапии используют те же препараты, что и при гормонально-активных новообразованиях.

11. Заболевания молочной железы. Рак молочной железы. Заболевания щитовидной железы. Рак щитовидной железы.

МОЛОЧНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Молочные железы развиваются из эктодермы и являются видоизмененными кожными потовыми апокринными железами. Каждая молочная железа располагается на фасции, покрывающей большую грудную мышцу, на уровне III—VII ребра между передней подмышечной и околорудинной линиями соответствующей стороны. Железа состоит из 15—20 долей, расположенных радиарно по отношению к соску, окруженных рыхлой соединительной и жировой тканью. Доля представляет собой альвеолярно-трубчатую железу с млечным протоком, открывающимся на вершине соска. Перед выходом на сосок протоки расширяются, образуются млечные синусы. Сосок окружен нежной пигментированной кожей (*areola mammae*) в радиусе около 4 см.

Молочная железа находится в соединительнотканном футляре, образующемся из поверхностной фасции, которая расщепляется на две пластинки, окружая молочную железу. Между задней поверхностью фасциального футляра и собственной фасцией большой грудной мышцы расположен слой рыхлой жировой клетчатки.

Молочную железу условно разделяют на 4 квадранта — 2 наружных (верхний и нижний) и 2 внутренних (верхний и нижний). Центральную зону образуют ареола и сосок (рис. 5.1).

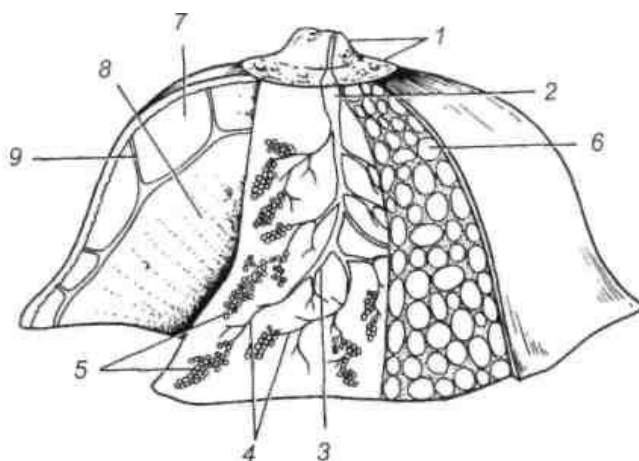


Рис. 5.1. Анатомия молочной железы.

1 — сосково-ареолярный комплекс; 2 — млечный синус; 3 — центральный проток; 4 — млечные протоки; 5 — доли железистого тела; 6 — поверхностная фасция; 7 — жировая клетчатка; 8 — фиброзная ткань; 9 — связки Купфера.

Кровоснабжение осуществляют ветви внутренней грудной артерии (60%), латеральной грудной артерии (*a. thoracica lateralis*) и ветви второй и третьей межреберных артерий (*a. intercostalis*). Глубокие вены сопровождают артерии и впадают в подмышечную, внутреннюю грудную, латеральную грудную и межреберные вены, частично в наружную яремную вену. Из поверхностных вен кровь оттекает в кожные вены шеи, плеча, боковой стенки груди и вены эпигастральной области. Поверхностные и глубокие вены образуют сплетения в толще железы, коже, подкожной клетчатке и широко анастомозируют между собой, с

венами соседних областей и другой молочной железой.

Лимфоотток от наружных квадрантов молочных желез происходит главным образом в подмышечные лимфатические узлы (рис. 5.2), которые сообщаются с над- и подключичными лимфатическими узлами; от медиальных квадрантов — в сосуды, идущие по ходу *v. thoracica interna*, в парастернальные и интерпекторальные лимфатические узлы. Часть лимфы оттекает по лимфатическим сосудам, расположенным между большой и малой грудными мышцами, вливаясь в глубокие подмышечные и подключичные лимфатические узлы.

В целях стандартизации методики и объема удаляемых лимфатических узлов подмышечную ямку принято разделять на 3 уровня: первый уровень — лимфатические узлы, расположенные снаружи от малой грудной мышцы по ходу подключичной вены, подлопаточные, подмышечные (в том числе центрально расположенные); второй уровень — лимфатические узлы в подмышечной ямке, располагающиеся под малой грудной мышцей; третий уровень — труднодостижимые подключичные лимфатические узлы, расположенные медиальнее малой грудной мышцы. Для их удаления приходится рассекать малую грудную мышцу, сильно оттянув ее крючком в медиальном направлении, или удалять ее.

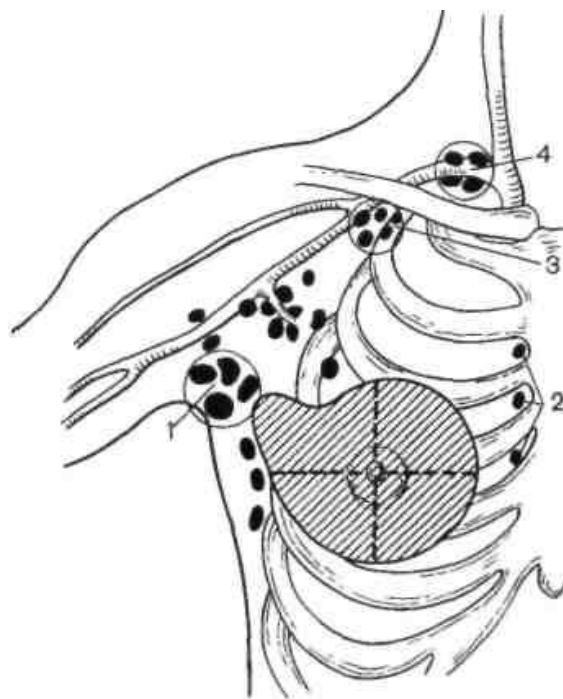


Рис. 5.2. Основные пути лимфооттока от молочной железы.

1 — подмышечный; 2 — парастернальный; 3 — подключичный; 4 — надключичный.

Иннервация происходит за счет мелких ветвей плечевого сплетения и II—VII веточек межреберных нервов.

Основная функция молочных желез — синтез и секреция молока. Строение и функция молочных желез существенно меняются на разных этапах менструального цикла, беременности, лактации. Эти изменения определяются функцией эндокринных желез.

С 10—12-летнего возраста у девочек начинают вырабатываться фолликулостимулирующий и лютеинизирующий гормоны передней доли гипофиза, которые обуславливают превращение примордиальных фолликулов яичников в зрелые фолликулы, секретирующие эстрогены. Под влиянием эстрогенов начинаются рост и созревание половых органов и молочных желез. С наступлением менструального цикла под действием прогестерона (гормон желтого тела) происходит развитие концевых секреторных отделов молочных желез. В предменструальном периоде количество железистых ходов в молочной железе увеличивается, они расширяются, доли становятся отечными, эпителиальный слой

набухает, вакуолизируется. В послеменструальном периоде отечность долей, инфильтрация вокруг крупных ходов исчезают.

П_{кр} и б_{кр}ременности на состояние молочных желез оказывают влияние гормоны, вырабатываемые плацентой, — хорионический гонадотропин, пролактин, а также гормоны истинного желтого тела. Синтез гормонов передней доли гипофиза в этот период снижен. В молочной железе под влиянием гормонов происходит гиперплазия железистых долек. После родов и отхождения плаценты вновь активируется функция аденогипофиза. Под влиянием пролактина и гормонов задней доли гипофиза (окситоцины) начинается лактация. По ее окончании молочная железа подвергается физиологической инволюции.

В климактерическом периоде по мере снижения функции яичников снижается уровень эстрогенов и компенсаторно повышается содержание в крови фолликулостимулирующего гормона. Молочная железа уменьшается, железистая ткань замещается фиброзной и жировой. Внезапная инволюция молочной железы при абортах и прекращение лактации могут вести к дисплазии клеток железистой ткани.

Методы исследования

Расспрос. В анамнезе обращают внимание на перенесенные заболевания молочной железы, на такие симптомы, как боль, уплотнение отдельных частей молочной железы, выделения из сосков, изменения кожи и др., возникающие в связи с менструальным циклом, беременностью, лактацией. Выясняют характер менструального цикла, в каком возрасте появились менструации и в каком закончились, когда были первые роды; течение беременностей, родов, характер лактации. Уточняют наличие гинекологических заболеваний, операций на половых органах, число аборт.

Физикальные методы исследования (рис. 5.3). Осмотр молочных желез проводят в светлом помещении (женщина должна быть раздета до пояса) в положении пациентки — стоя с опущенными руками, стоя с поднятыми руками и в положении лежа на спине и на боку. Подобная методика позволяет выявить малозаметные симптомы. Обращают внимание на развитие молочных желез, их размер, форму, уровень стояния молочных желез и ареол (симметричность), а также на состояние кожи, сосков, ареол. Известно, что сосудистый рисунок, окраска кожи, втяжения ее, деформация контуров, изъязвление соска и ареолы могут быть очень важными признаками рака и других заболеваний молочной железы.

Пальпацию производят в положении стоя, лежа на спине и боку. При поверхностной пальпации кончиками пальцев исследуют область ареолы, затем периферические отделы железы — последовательно, начиная от верхненаружного квадранта к верхневнутреннему, а затем — от нижневнутреннего к нижненаружному квадранту. В такой же последовательности производят глубокую пальпацию. Сначала пальпируют здоровую молочную железу. При выявлении опухолевидного образования определяют его размеры, консистенцию, характер поверхности, подвижность по отношению к коже. Затем

пальпируют подмышечные, подключичные и надключичные лимфатические узлы. Больная должна расслабить руки, положив их себе на талию или на плечи исследующего. При пальпации надключичных лимфатических узлов лучше стоять позади больной; она должна слегка наклонить голову в сторону обследования для расслабления грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Определяют величину, консистенцию, количество, подвижность, болезненность лимфатических узлов.

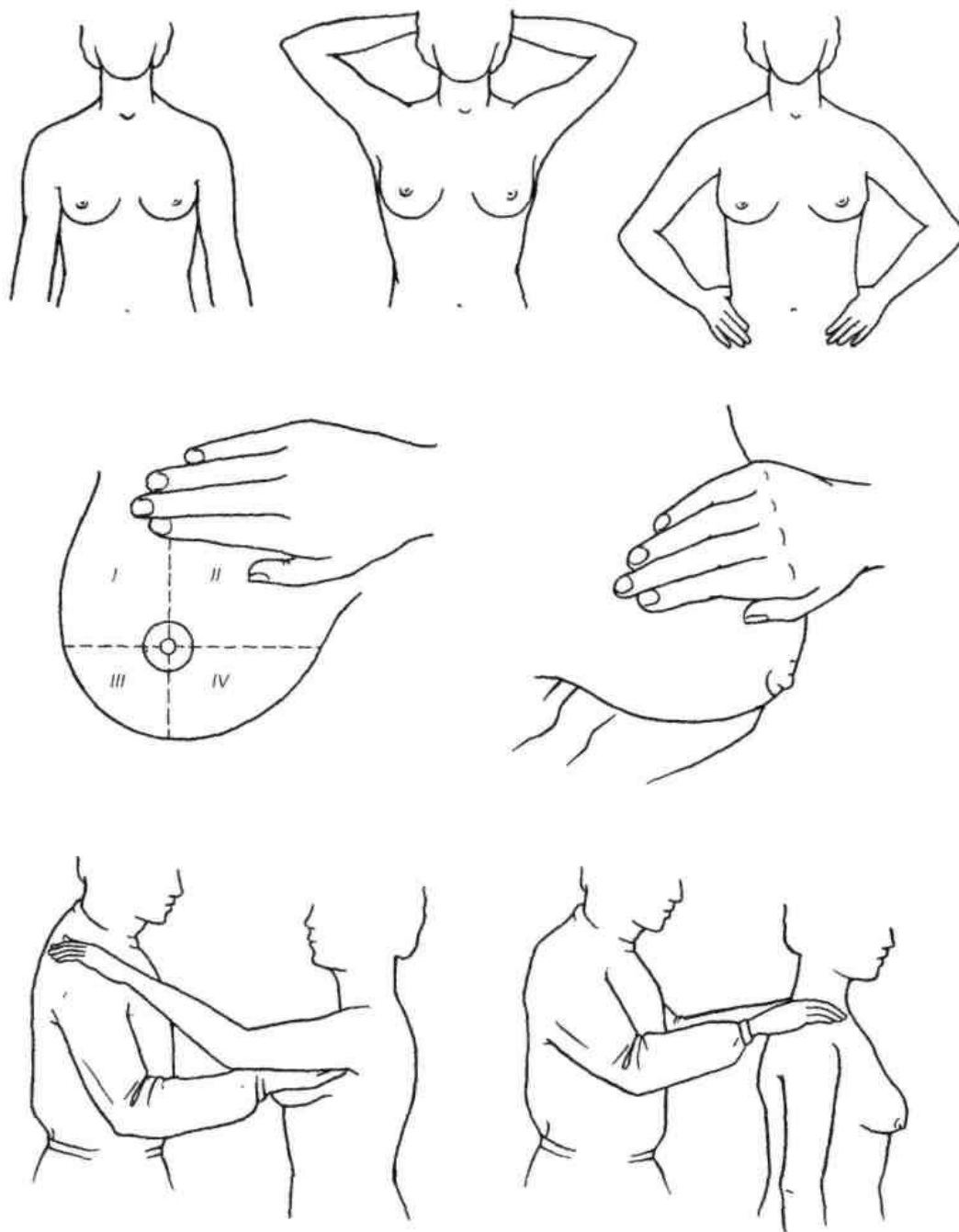


Рис. 5.3. Методика обследования молочных желез.

Методика самообследования молочных желез. Для раннего выявления предопухолевых изменений и опухолей молочных желез всем женщинам старше 25 лет следует рекомендовать самим следить за состоянием молочных желез, т. е. научиться приемам самообследования, которое следует проводить в любой день 1 - й недели после каждого менструального цикла (рис. 5.4).

Осмотр начинается с белья, особенно в тех местах, где оно соприкасалось с сосками. Наличие пятен (кровянистых, бурых или бесцветных) указывает на выделения из соска. Они появляются при заболеваниях молочной железы. Исключение составляют молокоподобные выделения из сосков у недавно кормивших, когда еще не завершились изменения, связанные с беременностью и лактацией.

Затем проводят осмотр молочных желез перед зеркалом, сначала в положении с опущенными, а затем с поднятыми на затылок руками. При этом нужно медленно поворачиваться вправо, потом влево. Эти приемы дают возможность определить, одинаковы ли формы и размеры молочных желез, на одном ли уровне расположены молочные железы и соски, не появились ли изменения в области соска и ареолы, нет ли втяжения кожи или выбухания.

Пальпация молочных желез и подмышечных впадин облегчается в положении лежа на спине. При обследовании наружной половины правой молочной железы под правую лопатку следует положить подушечку или небольшой валик из полотенца, правую руку вытянуть вдоль туловища, кончиками пальцев левой руки, мягкими круговыми движениями, слегка надавливая на молочную железу, ощупывают все ее отделы. Сначала обследуют центр молочной железы (область соска), а затем пальпируют всю железу, следуя от соска по направлению к наружному ее краю по радиусу кверху, затем кнаружи, вниз. При ощупывании внутренней половины правой молочной железы правую руку кладут под голову, а обследование выполняют левой рукой в такой же последовательности — от центра к внутреннему краю молочной железы по радиусу кверху, затем кнутри, вниз. Все эти приемы повторяют при обследовании левой молочной железы.

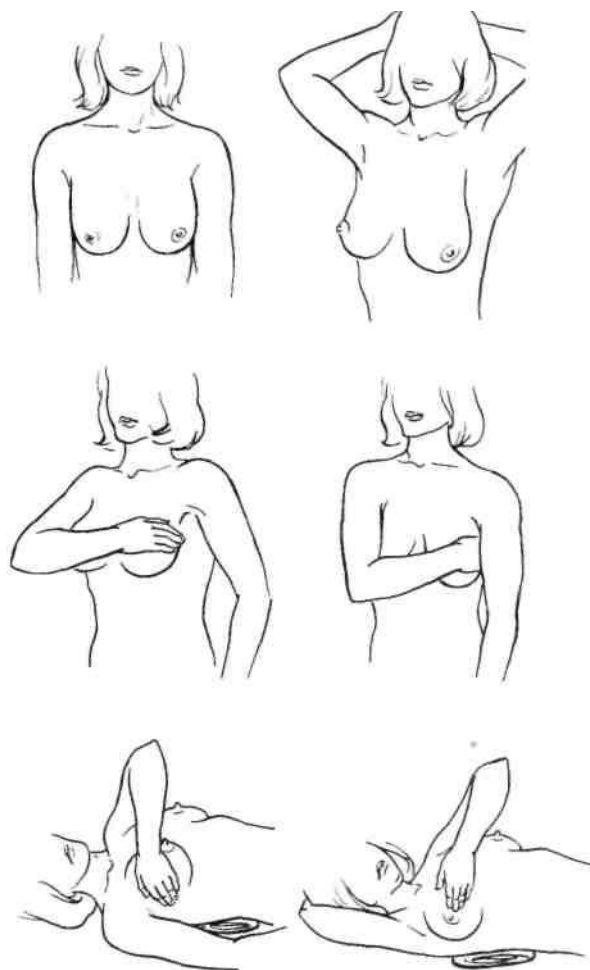


Рис. 5.4. Методика самообследования молочных желез.

Специальные методы исследования. *Маммография* — рентгенологическое исследование молочных желез без применения контрастного вещества. На специальном аппарате выполняют рентгенограммы молочных желез в двух проекциях. При необходимости делают прицельные рентгенограммы с увеличением. Метод позволяет установить изменения структуры ткани молочной железы, выявить опухоль диаметром менее 10 мм, т. е. опухоль такого размера, которую врач, как правило, не может определить при пальпации (непальпируемые опухоли), особенно если она расположена в глубоких отделах молочной железы большого размера. Маммография остается наиболее чувствительным методом обнаружения рака молочной железы, хотя специфичность метода недостаточно велика. Некоторые изменения на маммо-граммах и пальпаторные данные не всегда являются точными: маммограмма дает одинаковое изображение злокачественного и доброкачественного узла и даже вариации нормальной архитектуры железы. Поэтому исследование целесообразно сочетать с ультразвуковым, позволяющим отличить кистоз-ный узел от солидного, и другими методами.

Дуктография молочной железы — рентгенографическое исследование протоков молочной железы после введения в них контрастного вещества. Показанием являются выделения из сосков. Область ареолы и соска обрабатывают спиртом. По капле секрета отыскивают наружное отверстие се-цернирующего млечного протока. В него на глубину 5 — 8 мм вводят тонкую иглу с тупым концом. Через иглу под небольшим давлением в проток вводят 0,3—1 мл 60% раствора верографина или урографина до появления чувства небольшого распирания или легкой болезненности. Анализ снимков позволяет судить о форме, очертаниях, дефектах наполнения протоков.

Ультразвуковое исследование в настоящее время является одним из основных методов инструментального исследования молочных желез. УЗИ дает возможность определить изменения структуры молочной железы, выявить узелки опухоли, провести дифференциальный диагноз между раком и доброкачественными опухолями молочной железы, выявить образования небольших размеров (кисты выявляются от 0,5 см в диаметре). Пунк-ционная тонкоигольная биопсия, проводимая под контролем УЗИ, позволяет получить материал для цитологического исследования и верификации диагноза быстрее и точнее, чем при маммографии. Непосредственно перед операцией УЗИ позволяет точно указать локализацию опухоли и более приемлемый доступ к ней. В последние годы появились специальные аппараты для ультразвуковой стереотаксической биопсии молочных желез. Стереотаксический метод позволяет производить не только тонкоигольную биопсию для цитологического исследования, но и биопсию для получения столбика ткани и последующего гистологического изучения препарата. Аппаратура для подобного исследования молочных желез пока доступна только крупным онкологическим учреждениям. В связи с отсутствием лучевой нагрузки УЗИ можно использовать многократно в любой возрастной группе.

Магнитно-резонансная томография (МР-томография) позволяет не только визуализировать патологический очаг в молочной железе, но и дать характеристику его

(киста, опухоль, содержащая мало жидкости), а также изменениям в окружающей ткани. Этот дорогостоящий метод следует применять по специальным показаниям.

Морфологическое исследование является основным методом дифференциальной диагностики. Для этой цели используют тонкоигольную биопсию опухоли под контролем УЗИ. Полученный материал, так же как выделения из соска, подлежит цитологическому исследованию. Отрицательный ответ не исключает наличия злокачественной опухоли. Только обнаружение опухолевых клеток дает уверенность в диагнозе и позволяет наметить план лечения больной до операции. Окончательный ответ в сомнительных случаях может быть получен только после гистологического исследования удаленного сектора, содержащего опухоль. Биопсию следует производить только в тех лечебных учреждениях, где возможно затем выполнить срочную радикальную операцию.

Пороки развития

Амастия — отсутствие обеих молочных желез.

Мономастия — отсутствует одна молочная железа. Анизомастия — компенсаторная гиперплазия второй молочной железы при аплазии первой.

Полимастия (добавочные молочные железы) или полителия (добавочные соски). Добавочные молочные железы и соски располагаются начиная от подмышечной ямки до паховой области, но чаще локализуются в подмышечных ямках. В предменструальном периоде, во время беременности и лактации они набухают, становятся болезненными, в них чаще, чем в нормальных молочных железах, развиваются дисгормональные гиперплазии, доброкачественные и злокачественные опухоли.

Лечение. Добавочные молочные железы удаляют, по поводу других аномалий делают пластические операции.

Микромастия — симметричное недоразвитие молочных желез при эндокринных заболеваниях, встречается чаще в детском возрасте.

Лечение. При двусторонней микромастии проводят коррекцию эндокринных нарушений; у взрослых женщин следует рекомендовать пластические операции с косметической целью.

Макромастия — увеличение желез, особенно выражено в детском, пубертатном возрасте и во время беременности. В репродуктивном периоде мак-ромастия наблюдается в менее выраженной форме. У девочек до 10 лет обусловлена заболеваниями эндокринной системы, вызывающими преждевременное половое созревание; у мальчиков наблюдается при гормонально-активных феминизирующих опухолях половых желез. Макромастия, возникшая в пубертатном периоде и во время беременности, быстро прогрессирует, молочная железа может достигать громадных размеров. При макромас-тии, наступающей в активном репродуктивном периоде жизни женщины (вне беременности), рост молочной железы не имеет такого безудержного характера, как в

пубертатном периоде и при беременности. Макромастия может быть истинной (увеличение железистой ткани) и ложной (чрезмерное развитие жировой ткани).

Лечение. В детском возрасте проводят коррекцию эндокринных нарушений. При макромастии, возникшей у взрослых женщин вне беременности, показаны резекция молочной железы и пластические косметические операции.

Мастоптоз — опущение молочных желез. Потеря упругости тканей с возрастом способствует прогрессированию заболевания у тучных женщин, а также в случае резкого похудения. Появляются боль вследствие нарушения кровообращения, лимфостаза и отека, мацерация кожи в складках под молочной железой.

Лечение. При умеренно выраженном мастоптозе рекомендуют ношение свободных лифчиков, изготовленных по индивидуальным заказам. Молодым женщинам можно рекомендовать пластические операции.

Повреждения молочных желез

Трещины сосков возникают после родов и в первые месяцы лактации. Причинами образования трещин могут быть особенности строения сосков (втянутые, недоразвитые), легкая ранимость кожи соска при кормлении ребенка, недостаточный гигиенический уход за сосками во время кормления.

Трещины могут быть одиночными и множественными, поверхностными и глубокими, при глубоких трещинах возможны кровотечения.

Лечение. Для ускорения заживления трещин рекомендуется: 1) до и после кормления тщательно обрабатывать соски дезинфицирующими растворами; 2) после кормления прикладывать на соски мазевые повязки, содержащие антибактериальные вещества (мази на водорастворимой основе, ланолине, мази, содержащие кортикостероиды). Перед кормлением мазь удаляют, тщательно обмывают сосок; 3) рекомендуются физиотерапевтические процедуры (ультрафиолетовое облучение области сосков).

Профилактика. Для предотвращения образования трещин сосков следует до родов проводить регулярный массаж сосков и молочной железы, обмывать железы поочередно теплой и холодной водой, протирать грубым полотенцем. Лифчики и нательное белье должны быть хлопчатобумажными, всегда чистыми.

Ушиб молочных желез может вызвать подкожные или глубокие гематомы, некрозы жировой клетчатки. При глубоко расположенных гематомах возможно развитие ложных кист. При инфицировании гематомы нагнаиваются. Замещение некроза жировой клетчатки рубцовой тканью вызывает деформацию железы, появление плотного узла, втяжение кожи над ним. Эти изменения могут быть приняты за признаки рака молочной железы.

Лечение. При ушибах железу придают приподнятое положение с помощью повязки. При образовании ложных кист, рубцовых изменений, узлов, подозрительных на опухоль,

выполняют резекцию пораженного участка с обязательным гистологическим исследованием макропрепарата.

Воспалительные заболевания

Неспецифические воспалительные заболевания

Острый мастит — воспаление молочных желез. Заболевание может быть острым и хроническим. Мастит обычно развивается в одной молочной железе; двусторонний мастит встречается в 10% наблюдений. Послеродовой мастит у кормящих женщин составляет около 80—90% всех заболеваний острым маститом.

Этиология и патогенез. Возбудителями мастита обычно является стафилококк, стафилококк в сочетании с кишечной палочкой, стрептококком, очень редко протей, синегнойная палочка, грибы типа кандиды. Первостепенное значение придают внутрибольничной инфекции. Входными воротами являются трещины сосков, протоки (при сцеживании молока, кормлении). Инфекция может распространяться на железу гематогенным или лим-фогенным путем из других инфекционных очагов. Развитию заболевания способствуют нарушения оттока молока.

Патологоанатомическая картина. Различают следующие фазы развития острого мастита: серозную, инфильтративную и абсцедирующую. В фазе серозного воспаления ткань железы пропитана серозной жидкостью, вокруг сосудов отмечается скопление лейкоцитов, характерное для местной реакции на воспаление. При прогрессировании воспалительного процесса серозное пропитывание сменяется диффузной гнойной инфильтрацией паренхимы молочной железы с мелкими очагами гнойного расплавления, которые, сливаясь, образуют абсцессы. Реакция организма на такое воспаление принимает системный характер — в этих случаях развивается синдром системной реакции на воспаление, фактически болезнь протекает как сепсис. Особой тяжестью течения отличаются множественные и гангренозные формы мастита. По локализации абсцессы делят на подкожные, субареоллярные, интрамаммарные, ретромаммарные.

Клиническая картина и диагностика. Острый мастит начинается с боли и нагрубания молочной железы, подъема температуры тела. По мере прогрессирования заболевания боль усиливается, увеличивается отек молочной железы, в ней четко определяются болезненные очаги плотной инфильтрованной ткани, появляется гиперемия кожи. Подмышечные лимфатические узлы становятся болезненными и увеличиваются в размере, повышается температура тела, появляется озноб. В крови выявляется лейкоцитоз, повышение СОЭ. Переход серозной формы мастита в инфильтративную и гнойную происходит быстро — в течение 4—5 дней. Крайне тяжелое состояние больных наблюдается при множественных абсцессах, флегмонозном и гангренозном мастите. Оно обусловлено переходом контролируемой иммунной системой местной реакции в тяжелый синдром системной реакции на воспаление, при котором контроль иммунной системы ослабевает. В связи этим появляются характерные для тяжелого синдрома системной реакции на

воспаление признаки — повышение температуры тела до 39°C и выше пульс учащается до 100—130 в 1 мин, увеличивается частота дыхания, молочная железа становится резко болезненной, увеличивается в объеме. Кожа над очагами воспаления гиперемизирована, появляются участки цианоза и отслойки эпидермиса. В крови отмечается выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, при посеве крови иногда удается выделить бактерии. В моче определяется белок. Клиническая картина болезни этот период сходна с таковой при сепсисе (гнойный очаг, бактериемия, токсический синдром системной реакции на воспаление, полиорганная дисфункция жизненно важных органов). На этом фоне часто развивается полиорганная недостаточность со смертельным исходом.

Лечение. В начальном периоде острого мастита применяют консервативное лечение: возвышенное положение молочной железы, отсасывание молока молокоотсосом. До определения возбудителей инфекции показана антибиотикотерапия препаратами широкого спектра действия. После бактериологического выделения возбудителя препараты назначают с учетом чувствительности микрофлоры. Параллельно с этим проводят интенсивную терапию для коррекции метаболических сдвигов. При любой форме мастита кормление грудью прекращают, чтобы не инфицировать ребенка. Сцеженное из здоровой груди женщины молоко используют для кормления ребенка лишь после пастеризации.

После излечения мастита несколько раз делают посев молока. При отсутствии роста микрофлоры разрешают восстановить кормление ребенка грудью. При тяжелом течении острого мастита показано подавление лактации. Назначают препараты, ингибирующие секрецию пролактина: бромокриптин (парлодел), комбинацию эстрогенов с андрогенами; ограничивают прием жидкости. Тугое бинтование груди нецелесообразно. Показанием к повышению давления лактации является быстро прогрессирующий мастит, особенно гнойный (флегмонозный, гангренозный).

При абсцедирующем гнойном мастите необходимо хирургическое лечение — вскрытие абсцесса, удаление гноя, рассечение перемычек между гнойными полостями, удаление всех нежизнеспособных тканей, хорошее дренирование двухпросветными трубками для последующего промывания гнойной полости.

Операцию производят под наркозом. Лишь при небольших подкожных абсцессах возможно применение местной анестезии. В зависимости от локализации абсцесса разрез выполняют над местом наибольшего уплотнения или флюктуации. При подкожном и интрамаммарном абсцессах производят радиальный разрез, при околоареолярном — дугообразный по краю ареолы. При ретромаммарном абсцессе разрез Барденгейера по нижней переходной складке молочной железы дает оптимальные возможности для вскрытия ретромаммарного гнойника и близко расположенных гнойников в ткани железы, иссечения нежизнеспособных тканей и дренирования ретромаммарного пространства, при этом появляется возможность вскрыть и глубоко расположенные абсцессы в задних отделах молочной железы, прилегающих к грудной стенке. Во время операции удаляют

гной, все некротические ткани и ликвидируют перемычки и затеки. Полость абсцесса промывают антибактериальным раствором и дренируют одной или двумя двухпросветными трубками, через которые в последующем осуществляют промывание полости. Дренирование гнойной раны однопросветной трубкой, рассчитанное на пассивный отток гноя, не обеспечивает достаточное дренирование. От применения однопросветной трубки, а также тампонов, резиновых выпускников и пункционного метода лечения следует отказаться, так как при этом не удастся провести полноценную санацию гнойной полости.

Хронический мастит (неспецифический) может быть либо исходом острого при неправильном его лечении, либо самостоятельным первичным заболеванием, вызванным маловирулентной инфекцией.

Диагностика основывается на данных анамнеза (перенесенный острый мастит, склонность к рецидивам воспаления), объективного обследования (рубцы или свищи после вскрытия бывшего абсцесса, инфильтрация ткани). Для дифференциальной диагностики с опухолью необходимо провести биопсию пальпируемого образования и гистологическое исследование полученного материала.

Лечение. При гнойном процессе гнойник вскрывают, иссекают измененные ткани, дренируют двухпросветным дренажем и ушивают рану. При воспалительном инфильтрате проводят физиотерапевтическое лечение (УВЧ).

Хронические специфические воспалительные заболевания

Туберкулез молочных желез чаще является вторичным. Микобактерии туберкулеза проникают через млечные протоки (первичное инфицирование), а также по лимфатическим путям из туберкулезных очагов в легком, средостении, подмышечных лимфатических узлах. При остром милиарном туберкулезе возможен гематогенный путь заражения. Различают следующие формы туберкулеза молочной железы: узловатую, язвенную, склеротическую и свищевую.

Клиническая картина и диагностика. Для туберкулеза молочной железы характерно втяжение соска, наличие плотного инфильтрата без четких контуров и увеличенных лимфатических узлов. Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза (туберкулез легких, лимфатических узлов и др.) и гистологического исследования пунктата или удаленного сектора молочной железы.

Лечение. Иссекают инфильтрат и проводят специфическую противотуберкулезную терапию.

Сифилис молочных желез встречается редко.

Клиническая картина и диагностика. При первичном поражении в области соска, ареолы образуется твердый шанкр — отграниченная язва с уплотнением в основании. В

подмышечной ямке появляются плотные малоблезненные лимфатические узлы. При вторичном сифилисе имеются папулы и сыпь на коже. Третичный сифилис протекает в виде одиночной гуммы. Сначала в толще молочной железы появляется плотный узел, который по мере увеличения инфильтрирует кожу, образуется язва, напоминающая распадающуюся раковую опухоль или туберкулез.

Диагноз уточняют при проведении реакции Вассермана, цитологического исследования отпечатков из краев язвы.

Лечение. Противосифилитическое.

Актиномикоз молочных желез встречается редко; он может быть первичным и вторичным. Возбудитель при первичном актиномикозе попадает в молочную железу через кожу или по млечным протокам, при вторичном — лимфогенным путем из пораженных актиномикозом ребер, плевры, легкого.

Клиническая картина и диагностика. Заболевание начинается с появления на месте внедрения актиномицетов мелких гранул (узелков) и абсцессов. В последующем узелки сливаются в плотные инфильтраты, которые затем местами размягчаются. После вскрытия абсцессов образуются длительно не заживающие свищи. Диагноз ставят на основании анамнеза (актиномикоз других органов) и обнаружения скоплений актиномицетов в выделениях из свищей.

Лечение. Производят резекцию пораженного участка молочной железы. Назначают актинолизаты, большие дозы пенициллина, проводят иммунотерапию, витаминотерапию.

Дисгормональные дисплазии молочных желез

Мастопатия

При этом заболевании наблюдается широкий спектр клинических и гистологических изменений молочных желез, для которого характерно сочетание мелких и средних размеров кист, узловатых образований (фиброадено-матоз, фиброаденоз), пролиферации стромы, гиперплазии и дисплазии эпителия протоков и долек желез.

Таким образом, в процесс вовлекаются все ткани железы. Однако наблюдается преобладание изменений то в одних, то в других тканях, что приводит к многообразным патологическим проявлениям — от кист до фиброза, фиброаденоза, пролиферации, дисплазии железистого и протокового эпителия с элементами атипии клеток.

В соответствии с рекомендациями МЗ РСФСР (1985) принято различать узловую и диффузную мастопатию. В свою очередь при диффузной форме мастопатии различают 4 формы:

- 1) с преобладанием железистого компонента (аденоз),

- 2) с преобладанием фиброзного компонента,
- 3) с преобладанием кистозного компонента,
- 4) смешанная форма.

По источникам возникновения наблюдается: 1) протоковая (диффузная) мастопатия, исходящая из внедольковых мелких молочных протоков (фиб-розно-кистозная мастопатия), и 2) лобулярная (узловая) мастопатия, обусловленная гиперплазией долек, пролиферацией эпителия, образованием плотных узлов — "опухолей", ограниченных только долькой железы. Их трудно отличить от гиперплазии эпителия терминального отдела дольки железы.

По выраженности атипии, пролиферации клеток долек и молочных протоков железы выделяют 4 стадии (по Prechtel).

1. Доброкачественная дисплазия паренхимы без пролиферации эпителия.
2. Доброкачественная дисплазия паренхимы с пролиферацией эпителия без атипии клеток.
- 3А. Дисплазия паренхимы с пролиферацией эпителия и умеренной атипией.
- 3Б. Дисплазия паренхимы с пролиферацией эпителия и часто встречающейся атипией (изменения, близкие к carcinoma in situ).

Более чем в 90% у больных с мастопатией имеется доброкачественная дисплазия без пролиферации или с незначительной пролиферацией. Менее чем в 5% встречается легкая, средняя или выраженная атипия. При 3А стадии изменения, связанные с мастопатией, считают предраковыми, а изменения, характерные для 3Б, рассматривают как carcinoma in situ. Прекан-крозными состояниями называют доброкачественные заболевания, при которых ткани в большей степени, чем здоровые, склонны к злокачественному перерождению. При carcinoma in situ гистологически обнаруживают критерии, свойственные карциноме, но без признаков инвазивного роста и склонности к метастазированию.

Изменения в железе при мастопатии возникают вследствие реакции стромы и эпителия железы на различные нарушения баланса гормонов, циркулирующих в крови, локальных секреторных гормонов и факторов роста. Фиброзно-кистозная мастопатия является наиболее часто встречающимся заболеванием молочной железы у женщин в возрасте 35 — 40 лет. Болезнь может поражать одну или обе железы; в некоторых случаях изменения наблюдаются в пределах одного или нескольких сегментов.

Этиология. Заболевание связано с нарушением гормонального статуса пациенток. Установлено, что содержание пролактина, эстрадиола, андрогенов, фолликулостимулирующего гормона при мастопатии обычно повышено. В

постменопаузальном периоде концентрация фолликулостимулирующего и лютеотропного гормонов понижена. Снижение концентрации указанных гормонов связано с подавлением секреции гонадотропных гормонов пролактином и эстрадиолом. У некоторых больных наблюдается дефицит прогестерона или относительный гиперэстрогенизм. Часто наблюдается снижение тироксина (T_4) и повышение концентрации тиреостимулирующего (TSH) гормона и пролактина. Отчетливых признаков гипотиреоза обычно нет. Изменения в гормональном статусе необходимо учитывать при лечении.

Таким образом, важная роль в развитии мастопатии принадлежит про-лактину и нарушениям в соотношении эстрогенов и прогестерона, а также повышению уровня фолликулостимулирующего гормона гипофиза. Под влиянием эндокринных нарушений изменяется цикличность физиологических процессов в ткани молочной железы, что создает условия для развития фиброзно-кистозной мастопатии. У больных нередко наблюдаются нарушения овариально-менструальной и детородной функций.

Патологическая анатомия. При патологоанатомическом исследовании выделяют узловатую и диффузную мастопатию. Узловатая мастопатия характеризуется преимущественно наличием в молочной железе различного размера узловатых образований, которые рассматриваются как аденофибромы, фиброаденомы, аденоз, фиброматоз. При диффузной форме преобладает фиброз соединительной ткани железы и образование множества интра-каналикулярных едва заметных кист размером от нескольких миллиметров до крупных, чаще наблюдающихся у пожилых. Внутри кист могут выявляться папилломы (цистаденомы), предрасположенные к малигнизации. Может отмечаться более или менее выраженная гиперплазия и дисплазия эпителия долек молочной железы и канальцев, фиброз периацинарной и периканаликулярной соединительной ткани (склерозирующий аденоз). Если была произведена биопсия, то особое внимание должно быть сосредоточено на пациентках, у которых обнаруживается гиперплазия эпителия канальцев и долек молочной железы с атипией клеток. Кистозные изменения имеют меньшее значение. Диффузные и узловые изменения в железе могут сосуществовать вместе или раздельно в разных комбинациях.

Следует подчеркнуть, что аналогичные изменения, выраженные в разной степени, могут наблюдаться в нормальной железе, особенно у пожилых женщин. В связи с отсутствием четко очерченного клинического и патологоанатомического синдрома мастопатии возникает вопрос, следует ли эти изменения считать характерными для одного заболевания — мастопатии, особенно если учесть отсутствие четкой ассоциации между фиброзно-кистозной мастопатией и раком. Некоторые авторы, специально исследовавшие в течение длительного периода большое число пациентов с мастопатией, пришли к выводу о целесообразности отказа от термина "мастопатия", а вместо этого предлагают рассматривать каждый патологический компонент этого заболевания отдельно (C. D. Haagensen).

Таким образом, рекомендуется рассматривать фиброзно-кистозную мастопатию не как специальную нозологическую единицу, а как чрезмерно выраженную, ненормальную реакцию молочной железы на различные физиологические стимулы, наблюдающиеся у большинства женщин и представляющие риск для здоровья лишь у некоторых.

Клиническая картина и диагностика. Пациентки наиболее часто жалуются на боль в молочной железе, выделения из сосков, отмечают узловые образования и уплотнение всей железы или части ее.

Боль в молочных железах нередко бывает у девушек и молодых женщин, возникая за несколько дней до менструации и во время нее. При исследовании, кроме болезненности железы и некоторого набухания ткани, ее изменений не обнаруживается. Такую клиническую картину обозначают как мастодиния. Это временная, физиологическая гиперплазия железы. При боли, вызывающей значительное беспокойство, применяют симптоматическое лечение (мастодинин — препарат растительного происхождения, обезболивающие средства).

При диффузной мастопатии молочные железы болезненны при пальпации. В железе определяется диффузное уплотнение ткани, множество мелких кист округлой или овальной формы, небольшие мягкие узелки. После менструации указанные изменения почти полностью исчезают. Остаются незначительная боль, тяжесть, равномерное уплотнение ткани молочной железы. На маммограмме обнаруживаются множественные тени неправильной формы, с нечеткими границами. При диффузной мастопатии с преобладанием фиброза при пальпации определяются плотные фиброзные тяжи. На рентгенограмме выявляются пласты плотных гомогенных участков с выраженной тяжестью. В случае преобладания кистозного компонента при пальпации определяются множественные мелкие кистозные образования эластической консистенции, четко отграниченные от окружающей ткани. На рентгенограмме выявляется крупнопетлистый рисунок с множественными просветлениями (кисты) диаметром от 0,3 до 6 см и более.

При узловой мастопатии определяются одиночные или множественные малобольные похожие на опухоль подвижные узлы, не связанные с кожей и соском. Размеры узлов варьируют от нескольких миллиметров до 2—3 см и более. Эти изменения расценивают как фиброаденоматоз (аденофибромы, фиброаденомы, аденоз), кисты разного размера (фиброзно-кистозная мастопатия). Подмышечные лимфатические узлы не увеличены. После менструального цикла фиброаденоматоз не исчезает. Некоторые "узлы" со временем увеличиваются и дают основание подозревать раковую опухоль.

Для дифференциальной диагностики используют УЗИ и маммографию. В настоящее время считают, что УЗИ более информативно, чем маммография. УЗИ в сочетании с тонкоигольной биопсией позволяет точнее дифференцировать кистозные образования от плотных узлов (аденом), уплотненных долек железы и других изменений. Доброкачественные узлы (адено-фибромы, фиброаденомы, аденоз) имеют овальную форму, четко ограниченные края. При злокачественных новообразованиях края опухоли

нерегулярные, волнообразные. Строение узла мелкодольчатое. Определяются тяжи, иногда отложения солей кальция в железе. Участки затемнения, обусловленные узлами, нередко чередуются с участками просветления — кистами. Достоверный диагноз узловой мастопатии может быть поставлен только при исследовании ткани, полученной при тонкоигольной биопсии или гистологическом исследовании удаленной опухоли (узла).

Лечение. Применяют консервативное и оперативное лечение. Консервативное лечение показано больным, у которых с помощью УЗИ, пункционной биопсии подозрительных узлов под контролем УЗИ и маммографии удается исключить злокачественный характер заболевания. Оно должно быть направлено на коррекцию имеющегося гормонального дисбаланса. Для лечения фиброзно-кистозной мастопатии с успехом применяют даназол (данол), синтетический дериват этистерона, подавляющий продукцию гипофизом гонадотропных (фолликулостимулирующих и лютеинизирующих гормонов. При лечении этим препаратом у большинства больных уменьшаются размер и число узловатых образований в молочной железе, исчезают боли, уменьшается плотность ткани железы, увеличивается слой подкожной жировой клетчатки (по данным УЗИ и маммографии). При дефиците прогестерона используют прогестин, эстропрогестин. С хорошим эффектом применяют антиэстрогены (тамоксифен, линэстренол) и энзимо-терапию, используя для этих целей вобэнзим. Исследования показали, что эффективность вобэнзима выше, чем линэстренола. Наряду с этим рекомендуют антипролактиновые препараты (бромокриптин), витамины. Из пищевого рациона следует исключить кофе, крепкий чай, шоколад. При мастодинии и легких формах мастопатии применяют мастодинон или другие обезболивающие средства. Крупные кисты аспирируют под контролем УЗИ или удаляют.

При мастопатии, сопровождающейся пролиферацией и атипией клеток, резецируют наиболее измененную часть железы. При распространенном поражении и подозрении на рак производят подкожную или простую мастэк-томию. При узловой мастопатии показана секторальная резекция молочной железы со срочным гистологическим исследованием макропрепарата.

Выделения из сосков

Встречаются нередко и обычно не связаны с раком; часто пугают женщин и смущают врачей. При беседе с пациенткой важно выяснить, имеются ли выделения из обоих сосков или из одного, из одного молочного протока или из нескольких, а также уточнить, содержат ли выделения кровь.

Молочного вида выделения называются галактореей. Она может быть вызвана избытком пролактина (если нет лактации или лактация недавно прекратилась). Для дифференциальной диагностики содержание пролактина в крови определяют радиоиммунным способом. Диагноз подтверждается, если отделяемое имеет вид молока, содержит лактозу, жир и специфический для молока белок.

Выделения из одного соска, непохожие на молоко, вытекающие из одного протока, заслуживают специального исследования и внимания врача, хотя и в этих случаях рак встречается редко (5,9%).

При раке выделения имеют кровянистый характер, отмечается положительная реакция на гемоглобин (кровооточающая молочная железа). Диагноз уточняется с помощью УЗИ, маммографии, дуктографии.

Наиболее частой причиной выделений из одного молочного протока является внутрипротоковая папиллома в одном из широких субареолярных протоков, расположенных непосредственно под соском. При фиброзно-кистозной мастопатии могут наблюдаться выделения из нескольких протоков, но при этом одновременно обнаруживаются патологические изменения в железе.

Субареолярные молочные протоки нередко подвергаются воспалению с последующей дилатацией больших протоков и коллекторов под соском. Эти изменения довольно часто наблюдаются у пожилых женщин в стареющей молочной железе и обычно проявляются выделениями из нескольких протоков.

Таким образом, выделения из двух сосков и нескольких протоков не являются хирургической проблемой. Выделения из одного протока не обязательно связаны с раком, если в них отсутствует кровь и не определяется опухоль. При кровянистых выделениях из одного протока необходимо произвести биопсию для установления диагноза. В большинстве случаев при этом обнаруживается внутрипротоковая папиллома, реже — ранний рак.

Галактоцеле

Это киста, наполненная молоком, имеет гладкую округлую четко отграниченную поверхность, легко смещается в ткани железы. Появляется после прекращения кормления ребенка молоком, а иногда через 8—10 мес после того, как лактация закончится. Патогенез мало известен. Полагают, что определенную роль в развитии галактоцеле играет свертывание молока в протоке. Киста обычно располагается в центре железы или под соском. При аспирации содержимого кисты получают густой, сливкообразный материал темно-зеленого или коричневого цвета, похожего на гной. Посев, как правило, стерильный.

Лечение. Аспирация содержимого. Операция показана, когда жидкость не удается аспирировать или при инфицировании кисты.

Гинекомастия

При заболевании (истинная гинекомастия) наблюдается увеличение объема всех тканей молочной железы, их гиперплазия. Некоторые специалисты рассматривают это заболевание молочных желез у мужчин как дисгормональное, иногда связанное с

нарушением функции эндокринных желез (половых желез, гипофиза, коркового вещества надпочечников).

Клиническая картина и диагностика. В большинстве случаев гинекомастия появляется без всякой причины, особенно у мальчиков в 13—17-летнем возрасте. Она отличается от гинекомастии мужчин зрелого возраста (50 лет и старше). Увеличение молочных желез у подростков наблюдается довольно часто, бывает дву- и односторонним. При двусторонней гинекомастии у мальчиков она с возрастом самостоятельно исчезает. При односторонней локализации гинекомастия причиняет молодым людям косметические неудобства, однако торопиться с операцией нет оснований. Хирургическое вмешательство может быть применено при отсутствии регресса железы или неприемлемого с косметической точки зрения увеличения железы.

У мужчин старшего возраста гинекомастия встречается нередко и может самостоятельно исчезать. Увеличенная железа, помимо косметических неудобств, причиняет иногда боль при дотрагивании до соска, вызывает ощущение напряжения, дискомфорта. При пальпации определяется гладкая, твердая, дисковидная, симметрично расположенная ниже ареолы ткань железы. Некоторые часто употребляемые медикаменты могут вызывать обострение гинекомастии (дигоксин, фенотиазины, эстрогены, теофиллин). Следует напомнить, что гинекомастия может наблюдаться как симптом другого заболевания (цирроз печени, почечная недостаточность, дистрофия вследствие неполноценного питания). В отличие от гинекомастии молочная железа при раке безболезненна, асимметрично расположена ниже или сбоку от ареолы. Она может быть фиксирована к коже или к глубже расположенной фасции, ограниченно подвижна. При гинекомастии у пациентов старшего возраста, так же как в пубертатном периоде, специального лечения не проводят, если нет подозрений на наличие рака или не возникают значительные косметические неудобства.

Лечение. По настоятельной просьбе пациента производят подкожное удаление железы (субкутанная мастэктомия) с сохранением соска (срочное гистологическое исследование показано во всех случаях).

Опухоли молочной железы

Доброкачественные опухоли

Патологоанатомическая картина. Опухоль состоит из пролиферирующих эпителиальных элементов и соединительной ткани. Различают пери- и интраканаликулярные фибroadеномы. Размеры опухоли различны — от микроскопических до гигантских (листовидная опухоль молочной железы).

Клиническая картина и диагностика. Фиброаденома имеет округлую форму, четкие контуры, ровную гладкую поверхность, не спаяна с окружающими тканями. Пальпация ее безболезненна. При пальпации молочной железы в положении лежа опухоль не исчезает. На маммограмме видна тень округлой формы с четкими контурами (рис. 5.5). Более информативно УЗИ, так как позволяет выявить полость кисты и тем самым помочь дифференциальной диагностике между кистой и фиброаденомой. У пожилых женщин в фиброаденоме на фоне выраженного фиброза могут быть выявлены отложения кальция.

При гистологическом исследовании отмечаются разные составляющие повышенного риска малигнизации, особенно у молодых женщин.



Рис. 5.5. Фиброаденома молочной железы. Гомогенная тень с четкими контурами. Маммограмма.



Рис. 5.6. Листовидная фиброаденома молочной железы. Большая гомогенная тень с четкими контурами. Маммограмма.

Фиброаденома (аденофиброма) — доброкачественная опухоль молочной железы, наиболее часто встречающаяся в возрасте 15—35 лет в основном (90%) в виде одиночного узла. Некоторые исследователи относят фиброаденому к дисгормональным дисплазиям.

Лечение. Опухоль обычно удаляют вместе с выраженной капсулой и небольшим количеством окружающей молочную железу ткани. У молодых женщин при операции следует позаботиться о косметическом результате. Разрез рекомендуют делать по краю ареолы. Затем несколько туннелируют ткань для доступа и удаления аденомы. При удалении ее одновременно убирают минимум здоровой ткани для получения хорошего косметического результата. Швы в глубине раны не накладывают. В Европе при уверенности в диагнозе фиброаденомы небольших размеров не удаляют. Фиброаденомы больших размеров (около 5 см в диаметре), наблюдающиеся иногда у молодых женщин, подлежат удалению и срочному гистологическому исследованию. По клиническим данным фиброаденому почти невозможно отличить от гамартомы. В таких случаях опухоль подлежит удалению.

Листовидная опухоль молочной железы является разновидностью периканаликулярной фиброаденомы. Она имеет характерную слоистую структуру, хорошо отграничена от окружающих тканей, однако настоящей капсулы не имеет. Часто она спаяна с кожей, быстро увеличивается в размерах. При достаточно больших размерах опухоли появляются истончение и синюшность кожи над ней. Листовидная фиброаденома иногда подвергается злокачественному перерождению и метастазирует в кости, легкие и другие органы (рис. 5.6).

Лечение. Хирургическое вмешательство является основным методом лечения. Объем операции зависит от размеров опухоли. При малых размерах производят секторальную резекцию, при новообразованиях диаметром более 8—10 см — простую мастэктомию. Удаленная опухоль подлежит срочному гистологическому исследованию. При злокачественном перерождении производят радикальную мастэктомию по Пейти. Дальнейшее лечение определяется данными гистологического исследования удаленных лимфатических узлов.

Аденома, гамартома молочной железы встречаются редко. Обе опухоли плотные, имеют округлую форму, их трудно отличить от фиброаденомы. Аденома четко отграничена от окружающей ткани молочной железы. Уточнение диагноза возможно лишь после гистологического исследования макропрепарата.

Кровоточащая молочная железа. Патологическое выделение кровянистого содержимого из соска наблюдается при внутрим протоковой папилломе, которая может возникнуть как в крупных протоках, связанных с соском, так и в более мелких.

Клиническая картина и диагностика. Основным симптомом заболевания является выделение из сосков желтовато-зеленой, бурой или кровянистой жидкости, иногда сопровождающееся сильными болями в молочной железе.

Дуктография дает возможность обнаружить дефекты наполнения в протоках, точно определить локализацию папиллом. Дефекты наполнения имеют четкие контуры, округлые очертания.

Окончательный диагноз ставят на основании данных цитологического исследования выщелении из соска и гистологического исследования удаленного центрального (подареолярного) участка молочной железы.

Липома — доброкачественная опухоль, развивающаяся из жировой ткани, обычно располагается над тканью молочной железы и в ретромаммар-ном пространстве. Опухоль мягкой консистенции, дольчатого строения. Встречается чаще у пожилых женщин. На маммограмме выявляется в виде просветления с четкими ровными контурами на фоне более плотной железистой ткани.

Лечение. Удаление опухоли.

Злокачественные опухоли

Рак молочной железы — злокачественная опухоль, развивающаяся обычно из эпителия молочных протоков (80%) и долек железы.

Заболеваемость раком молочной железы у женщин неуклонно увеличивается в последние десятилетия и занимает одно из первых мест среди злокачественных новообразований. Частота рака молочной железы колеблется от 80 (США) и 76,1 (Великобритания) до 48,4 (ФРГ) и 46 (Россия) на 100 000 женского населения. Рак молочной железы среди мужчин составляет 0,2 на 100 000 человек. В Москве и Санкт-Петербурге рак молочной железы — наиболее частое онкологическое заболевание у женщин. Заболеваемость женщин, живущих в крупных городах, выше, чем у проживающих в сельской местности. Наиболее часто болеют женщины в возрасте 50—60 лет. По американской статистике, для женщин в возрасте 35 лет риск заболеть раком молочной железы по истечении 20 лет, т. е. к 55 годам, составляет всего 2,5%; для женщин 50-летнего возраста опасность развития рака в период до 75 лет равна 5%.

Этиология. Причиной, способствующей развитию рака молочной железы, является сочетание нескольких факторов риска: 1) наличие рака молочной железы у прямых родственников; 2) раннее менархе; 3) позднее наступление менопаузы; 4) поздние первые роды (после 30 лет), не рожавшие женщины; 5) фиброкистозная мастопатия при наличии участков атипической гиперплазии эпителия молочных желез; 6) внутрим протоковый или дольковый рак *in situ* в

анамнезе (инвазивный или неинвазивный); 7) мутация генов BRCA-1, BRCA-2 и BRCA-3.

BRCA-1 предрасполагает к появлению рака молочных желез и яичников. BRCA-2 имеет отношение только к риску возникновения рака молочных желез. Оба гена BRCA-1 и BRCA-2 в 75% случаев имеют отношение к наследственному раку молочных желез.

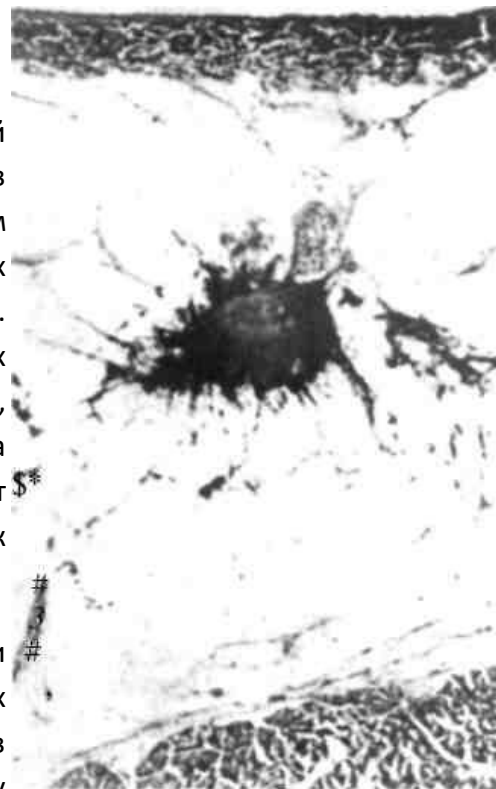
Рис. 5.7. Раковая опухоль на разрезе (скирп). Макропрепарат.

Повышение эстрогенной активности, избыточный синтез половых гормонов или введение их в организм по медицинским показаниям стимулируют пролиферацию эпителия молочных желез, способствуют развитию его атипии. Хронические воспалительные процессы в женских половых органах, послеродовые маститы, приводящие к прекращению лактации, расстройства менструально-овариальной функции также могут рассматриваться как предрасполагающие факторы к возникновению рака молочной железы.

Большое значение для лечения рака, течения и исхода заболевания имеет состояние эстрогенных рецепторов (ЭР_ц). Наличие их в опухоли может в корне изменить течение болезни, поэтому выявление ЭР_ц в тканях удаленной опухоли так важно. ЭР_ц-позитивные опухоли чаще обнаруживаются у больных в менопаузе (при первичных раках 60—70% случаев). ЭР_ц-негативные опухоли чаще выявляют в пременопаузе. У одной трети больных с ЭР_ц-негативными первичными раками молочных желез в последующем развиваются рецидивы ЭР_ц-положительных опухолей.

Патологоанатомическая картина. Рак молочной железы чаще развивается из эпителия млечных протоков. Дольковый рак развивается из эпителия, долек железы. Он составляет 1—2% всех раков молочной железы и характеризуется мультицентрическим ростом опухоли.

Правая и левая молочные железы поражаются одинаково часто. Двустороннее поражение молочных желез встречается в 13% наблюдений, а при дольковом раке — несколько чаще. Опухоль второй железы нередко имеет метастатический характер.



Макроскопически различают узловую и диффузную формы рака молочной железы (рис. 5.7). В основном наблюдается узловатая форма, при которой опухоль чаще всего локализуется в верхненаружном квадранте (47—60% больных). Далее по частоте локализации идут верхневнутренний квадрант (12%), нижневнутренний (6%), нижненаружный (10%) и центральный (12% больных).

Клиническая картина. При диффузном раке опухолевый узел в железе в большинстве случаев не пальпируется. Опухоль выявляется в виде инфильтрата без четких границ, который может занимать значительную часть молочной железы. Диффузная форма наблюдается при отечно-инфильтративном, воспалительном (маститоподобном или рожистоподобном) и панцирном раке. Диффузные формы рака характеризуются быстрым ростом и ранним метастазированием. Прогноз неблагоприятный.

Метастазирование рака молочной железы происходит главным образом лимфогенным и гематогенным путями, наиболее часто в кости, легкие, плевру.

При определении стадии заболевания учитывается размер опухоли и распространенность процесса (Т — tumor), метастазы в регионарные лимфатические узлы (N — nodus) и наличие отдаленных метастазов (M — metastasis).

Международная классификация рака молочной железы по системе TNM (1997 г.)

T — первичная опухоль

T_x — первичная опухоль не выявлена

T_{is} — преинвазивная карцинома: интрадуктальная или дольковая карцинома in situ; болезнь Педжета (поражение соска без наличия опухоли)

Примечание. Болезнь Педжета, при которой пальпируется опухолевый узел, классифицируется по его размерам

T₁ — опухоль менее 2 см в наибольшем измерении

T_{1 mic} — микроинвазия 0,1 см и меньше в наибольшем измерении

T_{1a} — опухоль более 0,1 см, но не более 0,5 см в наибольшем измерении

T_{1b} — опухоль более 0,5 см, но не более 1 см в наибольшем измерении

T_{1c} — опухоль более 1 см, но не более 2 см в наибольшем измерении

T₂ — опухоль более 2 см, но не более 5 см в наибольшем измерении

T₃ — опухоль более 5 см в наибольшем измерении

T.4 — опухоль любого размера с прямым распространением на грудную стенку или кожу

T.4a — распространение на грудную стенку

T.4b — отек (включая "лимонную корочку"), или изъязвление кожи молочной железы, или сателлиты в коже железы

T.4c — признаки, перечисленные в T4a и T4b

T.4d — воспалительная карцинома

N — *Регионарные лимфатические узлы*

Nx — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов

N0 — нет признаков поражения регионарных лимфатических узлов

N1 — метастазы в смещаемых подмышечных лимфатических узлах на стороне поражения

N2 — метастазы в подмышечных лимфатических узлах, фиксированных на стороне поражения.

N3 — метастазы во внутренних лимфатических узлах молочной железы на стороне поражения

M — *Отдаленные метастазы*

Mx — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов

M0 — нет признаков отдаленных метастазов

M1 — имеются отдаленные метастазы

Примечание. Степень T и N уточняется при гистологическом исследовании опухоли и удаленных лимфатических узлов.

В нашей стране принята клинико-анатомическая классификация рака молочной железы с выделением четырех стадий распространения опухолевого процесса, которым соответствуют следующие сочетания TNM по Международной классификации.

Клинические стадии (основаны на TNM)

1 стадия (T N0 M0).

2 стадия — опухоль менее 2 см в диаметре, нет поражения лимфатических узлов и отдаленных метастазов. Пятилетняя выживаемость 85% (T1 N0 M0) .

Па стадия — опухоль 2—5 см в диаметре. Пальпируются подвижные подмышечные лимфатические узлы, отдаленных метастазов нет. Пятилетняя выживаемость 66% (T O N1 M O , T1 N1 M O , N0 M O) .

Пь стадия (T2 N1 M0, T3 N0 M0).

Ша стадия — опухоль более 5 см, возможно локальное прорастание, пальпируются лимфатические узлы за пределами подмышечной области, отдаленных метастазов нет. Пятилетняя выживаемость 41% (T O N2 M O , T1 N2 M O , T2 N2 M O , T3 N1-2M0).

Шь стадия (T4 любая N M0, любая T N3 M0).

IV стадия характеризуется отдаленными метастазами. Пятилетняя выживаемость 10% (любая T любая N M1).

Приведенная классификация удобна в практической деятельности, так как предусматривает для каждой стадии заболевания определенные лечебные мероприятия.

Клиническая картина и диагностика. В доклинической стадии выявление опухоли возможно при специально организованном диспансерном обследовании, включающем ультразвуковое исследование, маммографию. При этом обнаруживают опухоли или скопление микрокальцинатов диаметром до 0,5 см, которые не могут быть выявлены при пальпации.

Обычно женщина сама обнаруживает опухоль в молочной железе, что заставляет ее обратиться к врачу. Иногда это происходит неожиданно для больной при профилактическом осмотре или обращении к врачу по поводу другого заболевания. В этот период опухоль обычно уже имеет диаметр 2— 5 см.

Узловая форма. При этой форме рака пальпируется узел плотной консистенции, чаще безболезненный, с неровной поверхностью и нечеткими контурами. Отмечается положительный симптом Кенига (опухоль не исчезает при переводе пациентки из положения сидя в положение лежа).

Для выяснения связи опухоли с кожей последняя берется в небольшую складку над образованием. Если этот прием удастся так же хорошо, как и на некотором отдалении от места расположения опухоли, можно говорить о том, что кожа с ней не связана. При начинающейся инфильтрации кожи опухолью сдавление небольшого участка ее приводит к образованию более глубокой складки, иногда с втянутостью кожных пор (рис. 5.8). Морщинистость кожи над опухолью может появляться уже на ранних стадиях рака. Этот симптом указывает на то, что опухоль растет наиболее интенсивно по направлению к коже, прорастая жировую клетчатку и расположенные в ней соединительнотканые связки. По мере увеличения размера опухолевого узла происходит втяжение кожи — симптом "умбиликации" (рис. 5.9). Симптом "лимонной корки" является признаком распространения опухолевого процесса в глубоких кожных лимфатических щелях; при этом появляется отек, а на коже над опухолью резко выступают поры потовых желез (рис. 5.10).



Рис. 5.8. Рак молочной железы. Симптом втяжения кожи. Кож. Кож.



Рис. 5.9. Рак молочной железы. Симптом "умбиликации".

Степень вовлечения подлежащих тканей в процесс определяют, захватывая опухоль пальцами и смещая ее в продольном и поперечном направлениях. После этого выявляют подвижность опухоли при отведенной до прямого угла руке,

т. е. при растянутой большой грудной мышце, а также при плотно приведенной руке, т. е. при сокращенной грудной мышце. Если при этом подвижность опухоли резко уменьшается, можно считать прорастание доказанным. Полная



Рис. 5.10. Рак молочной железы. Симптом лимонной корки, втяжение соска.

неподвижность опухоли свидетельствует о значительной степени прорастания опухоли в грудную стенку (симптом Пайра).

Для определения связи опухоли с соском его фиксируют пальцами одной руки, а пальцами другой руки (плашмя) опухоль прижимают к грудной стенке. При смещении соска опухоль остается неподвижной, следовательно, связи с соском нет; если опухоль смещается вместе со смещаемым соском, имеется прорастание, инфильтрация протоков (симптом Пибрама). Деформация соска, его втяжение выявляются при явном распространении опухоли по протокам. Вследствие эмболии раковыми клетками субареолярного лимфатического сплетения появляется отек кожи ареолы и соска.

Д и ф ф у з н ы е формы. Различают отечно-инфильтративную форму, воспалительную (маститоподобный, рожистоподобный рак), панцирный рак, рак Педжета.

1. Отечно-инфильтративная форма рака чаще развивается у молодых женщин в период беременности и лактации. Течение острое. Боль чаще отсутствует. Быстро увеличиваются размеры уплотненного участка (узла) молочной железы. Характерен отек ткани молочной железы и кожи в результате распространения раковых клеток по внутрикожным лимфатическим сосудам и внутридольковым лимфатическим щелям. В регионарных лимфатических узлах рано появляются метастазы.

2. Воспалительный (маститоподобный) рак чаще встречается у молодых женщин, беременных и кормящих. Заболевание проявляется подъемом температуры тела, увеличением и плотностью отдельного участка или всей молочной

железы, отеком, гиперемией кожи. Болезнь быстро прогрессирует, рано появляются метастазы.

3. Рожистоподобный (эризипелоидный) рак проявляется уплотнением молочной железы, ее инфильтрацией, местным повышением температуры, краснотой кожи в виде пятна с неровными, языкообразными краями, напоминающими рожистое воспаление. Опухолевый узел не выявляется при пальпации. Раковые клетки распространяются преимущественно по внутрикожным лимфатическим сосудам (раковый лимфангит).

4. Панцирный рак — плотная инфильтрация кожи над молочной железой. При этой форме раковые клетки распространяются на железистую ткань, кожу и подкожную жировую клетчатку железы. Молочная железа уменьшена в размерах, ограниченно подвижна, кожа над ней уплотнена, поверхность неровная, напоминающая панцирь. Иногда процесс распространяется на вторую молочную железу.

5. Рак соска молочной железы (рак или болезнь Педжета) — поверхностный рак соска и ареолы молочной железы, проявляющийся гиперкератозом вследствие интрадермального роста опухоли, а также экземоподобными изменениями кожи с участками изъязвления. Рак Педжета составляет 3—5% от заболеваний раком молочной железы. Опухоль развивается из эпителия млечных протоков, по которым и распространяется в сторону соска, поражая его кожу и ареолы. В дальнейшем в процесс инфильтрации вовлекаются глубоко расположенные млечные протоки молочной железы; в ней появляется раковый узел.

При обследовании выявляют трудно отличимое от истинной экземы экземоподобное поражение кожи, сопровождающееся зудом, гиперемией, мокнутием соска, образованием корочек, чешуек, поверхностных кровоточащих язвочек; обнаруживают также деформацию соска или его разрушение, пальпируемую опухоль в железе. Метастазы в регионарных лимфатических узлах появляются относительно поздно. Диагноз подтверждается в случае обнаружения при гистологическом исследовании клеток рака млечных протоков (у 80%) или крупных пузырьковидных клеток Педжета, корочек, чешуек, содержимого пузырьков.

Ранняя диагностика рака молочной железы затруднена, однако возможна при диспансерном обследовании женщин, составляющих группу повышенного риска. Это женщины старше 35 лет; лица с дисгормональными заболеваниями млечных желез; оперированные в прошлом по поводу заболеваний молочной железы; страдающие заболеваниями матки, яичников и маточных труб (придатков матки), дисменореей; женщины, у которых в ходе массового профилактического

обследования обнаружены затемнения на флюорограмме; имеющиеотягощенную по раку молочной железы наследственность.



Рис. 5.11. Непальпируемый рак молочной железы. Скопление микрокальцинатов на ограниченном участке. Маммограмма.

Для более раннего выявления рака молочной железы необходимо пациенток, относящихся к группе риска, периодически осматривать, проводить УЗИ, при необходимости — маммографию.

Маммография и УЗИ необходимы для дифференциальной диагностики пальпируемых уплотнений в молочной железе. При несомненном диагнозе рака молочной железы маммографию

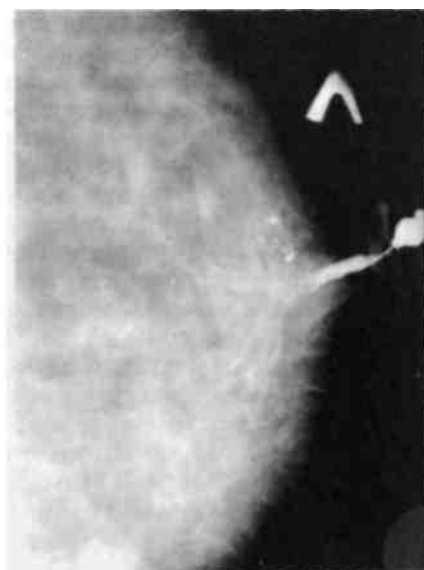


Рис. 5.12. Рак молочной железы. Дефект наполнения центрального протока, деформация контура. Дуктограмма.

выполняют с целью уточнения изменений в противоположной молочной железе.

При пальпируемом раке на маммограммах определяют тень ракового узла, чаще одиночную, неправильной формы с неровными контурами и тяжистостью по периферии. Иногда выявляют мелкие отложения извести (микрокальцинаты). При диффузных формах рака молочной железы обнаруживают скопления микрокальцинатов на ограниченном участке, диффузное утолщение кожи, перестройку структуры молочной железы (рис. 5.11). При опухолях, развивающихся из протоков, на дуктограммах молочной железы определяются дефекты наполнения в протоке — сужение или обтурация протока (рис. 5.12).



Рис. 5.13. Рак молочной железы. Тень узла неправильной формы. Маммограмма.

При непальпируемом раке молочной железы, когда диаметр опухоли не превышает 0,5 см, на маммограммах выявляют тень узла неправильной или звездчатой формы с тяжистостью по периферии или только скопления микрокальцинатов на ограниченном участке (рис. 5.13; 5.14).

В настоящее время широко используется в качестве скринингового метода ультразвуковое исследование молочных желез. Оно дает возможность на основании особенностей УЗИ-семиотики предположить структуру опухоли, облегчает получение субстрата для морфологического исследования при помощи пункционной тонкоигольной аспирационной биопсии. При сопоставлении УЗИ-семиотики и данных морфологического исследования удаленной опухоли установлено, что различные формы рака имеют разную УЗИ-картину. Для инвазивного протокового рака, скirroзной карциномы, большинства случаев долькового рака характерно наличие акустической тени позади образования ("заднее усиление" тени). При медуллярном слизистом раке акустической тени позади предполагаемой опухоли нет. При внутрипротоковом раке отмечается симптом "заднего усиления". УЗИ позволяет легко отличить кисту от плотных узлов по просветлению рисунка над кистой (рис. 5.15).

Для уточнения диагноза производят тонкоигольную биопсию под контролем УЗИ или маммографии, при необходимости — секторальную резекцию молочной железы, позволяющую также выбрать тот или иной вид лечения.

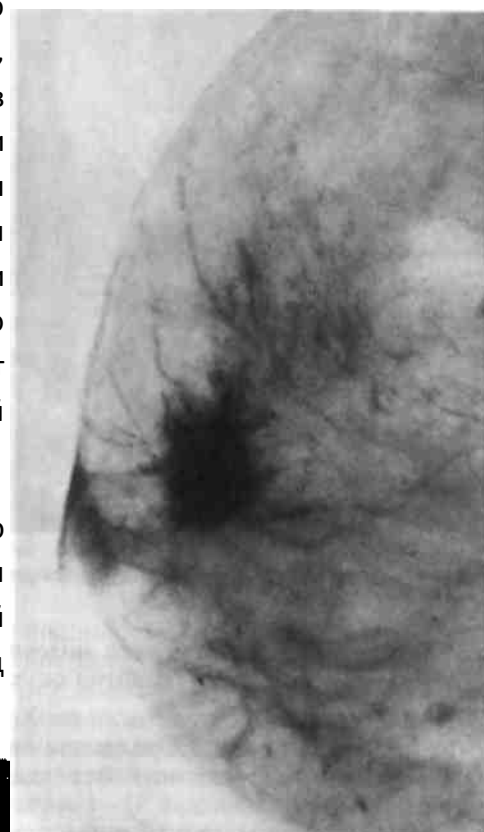


Рис. 5.14. Рак молочной железы. Тень неправильной формы с тяжистостью по периферии. Маммограмма.

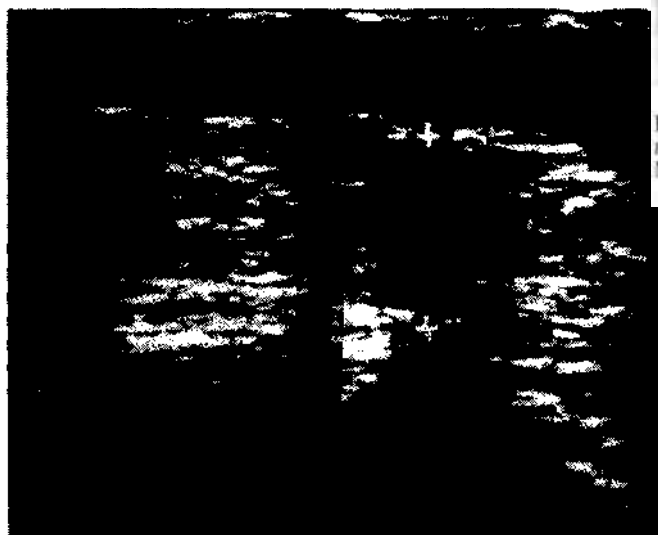


Рис. 5.15. Рак молочной железы. Акустическая тень позади образования. С

Хирургическое лечение рака молочной железы является ведущим методом. В зависимости от стадии развития опухоли производят следующие операции:

- 1) радикальная мастэктомия по Холстеду [Halsted W. S., 1894];
- 2) модифицированная радикальная мастэктомия по Пэйти;
- 3) простая мастэктомия без удаления подмышечных лимфатических узлов;
- 4) субкутанная мастэктомия;
- 5) квадрантэктомия;
- 6) лампэктомия (тилэктомия, радикальная резекция по Блохину).

В 1894 г. Холстед предложил для лечения рака молочной железы радикальную мастэктомию, предусматривающую удаление молочной железы единым блоком вместе с большой и малой грудными мышцами, удалением подмышечных лимфатических узлов. Для предотвращения локальных рецидивов иссечение кожи, покрывающей железу, было столь обширным, что для закрытия дефекта приходилось прибегать к пластическим операциям. Для устранения этого недостатка разными авторами был предложен ряд модификаций разрезов, позволявших закрыть рану без пластики. Этот тип операции быстро завоевал популярность своим радикализмом и нашел широкое распространение в США, Европе, России и других странах. Вплоть до 70—80-х годов XX столетия радикальная мастэктомия по Холстеду считалась операцией выбора. К сожалению, косметический результат был шокирующим, так как удаление грудных мышц резко деформировало грудную клетку, снижало функциональные возможности верхней конечности на стороне операции, часто возникал отек верхней конечности на стороне, подвергшейся операции. В 70—80-х годах было показано, что такой радикализм операции не оправдан, широкое иссечение тканей часто не гарантировало благоприятного исхода. Пациентки, оперированные по столь радикальному, калечащему методу, умирали не от локальных рецидивов, а от системных метастазов, возникающих в раннем периоде развития рака. С того времени стали разрабатывать и широко применять щадящие молочную железу и психический статус женщин оперативные вмешательства, позволяющие без ущерба для 5- и 10-летней выживаемости получить приемлемый косметический результат.

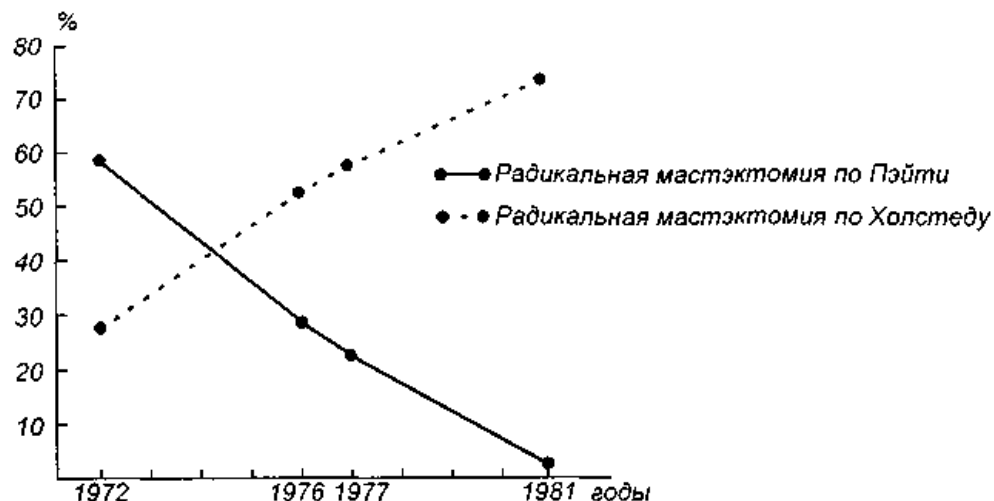


Рис. 5.16. Динамика изменения объема применяемых операций.

Число мастэктомий по Холстеду уменьшилось в большинстве клиник до 5—7% в год, а в США и странах Европы операции производились значительно реже. Опыт последних 15—20 лет показал, что наиболее щадящей операцией, позволяющей получить отличный косметический результат без ущерба для радикальности и пятилетней выживаемости, является лампэкто-мия и модифицированная радикальная мастэктомия по Пэйти (рис. 5.16).

Л а м п э к т о м и я — удаление опухоли I—II стадии с окружающим ее венчиком здоровой ткани железы размером до 2 см от края пальпируемого новообразования. Эта процедура требует определенного опыта и знаний, чтобы осторожно и тщательно иссечь опухоль вместе с небольшим участком окружающей ее здоровой ткани. Для того чтобы облегчить аккуратное удаление опухоли из маленького разреза, рекомендуется наложить один шов на здоровую ткань железы, расположенную непосредственно над опухолью (но не через опухоль!). Потягивание ткани железы вверх за нити наложенного шва облегчает иссечение и удаление опухоли с окружающей здоровой тканью. При этом особое внимание должно быть обращено на то, чтобы сохранить по периферии полосу здоровой ткани железы не менее 2 см, нигде не повредить опухоль, после удаления которой не рекомендуется накладывать швы в глубине раны с целью уменьшения "мертвого" пространства. Следует обеспечить самый тщательный гемостаз и не дренировать рану. Полость раны заполнится экссудатом и заживет без деформации рубца и железы, что обеспечивает хороший косметический результат.

После завершения лампэктомии через отдельный разрез удаляют регионарные подмышечные лимфатические узлы I—III уровня. Для этой цели проводят поперечный разрез от края большой грудной мышцы до края широчайшей мышцы спины, отступив на три пальца ниже подмышечной ямки. Некоторые хирурги предпочитают продольный разрез по краю большой грудной мышцы до

подмышечной ямки. После мобилизации краев раны удаляют лимфатические узлы I—II или I—III уровня. Рану дренируют. Дренаж подключают к аспиратору, что уменьшает возможность образования серомы и обеспечивает плотный контакт отсепарованных кожных лоскутов с грудной стенкой. Для оценки правильности удаления опухоли препарат снаружи окрашивают чернилами. Затем его разрезают и делают отпечатки на бумаге, при этом выявляя, что краска осталась только на здоровой ткани, расположенной по периферии опухоли, а опухоль не повреждена. Окончательное заключение по этому поводу дает морфологическое исследование препарата. Если окружающая опухоль ткань и сама опухоль повреждены во время операции, то следует произвести радикальную модифицированную мастэктомию по Пэйти. В послеоперационном периоде проводят химиотерапию, облучение, в некоторых случаях ограничиваются только оперативным лечением.

Эта операция во многом близка к предложенной Н. Н. Блохиным операции — радикальной резекции молочной железы. По эффективности ламп-эктомия не уступает более радикальным оперативным вмешательствам.

Резекция квадранта (квадрантэктомия). При этой операции удаляют квадрант (одну четвертую) молочной железы, содержащий опухоль. Затем, произведя отдельный разрез, удаляют лимфатические узлы 1— III уровня из подмышечной ямки. Оперативное лечение сочетают с лучевой терапией. Изучение отдаленных результатов показало, что эта операция не уступает по эффективности радикальной мастэктомии по Холстеду.

Модифицированная радикальная мастэктомия по Пэйти. Эта операция стала более широко применяться начиная с 70—80-х годов. В отличие от радикальной мастэктомии по Холстеду при модифицированной радикальной мастэктомии по Пэйти производят два полуовальных, окаймляющих железу поперечных разрезов от парастернальной до сред-неаксиллярной линии. Из этого разреза удаляют железу вместе с фасцией большой грудной мышцы, саму мышцу оставляют на месте. Для улучшения доступа к лимфатическим узлам подмышечной ямки малую грудную мышцу удаляют (по Пэйти), или пересекают (по Маддену), или оттягивают в медиальном направлении для улучшения доступа к лимфатическим узлам III уровня. Таким образом, молочную железу удаляют единым блоком вместе с регионарными лимфатическими узлами. Рану дренируют и зашивают. Дренаж подключают к аспиратору.

Сохранение большой грудной мышцы делает эту операцию менее травматичной и более приемлемой в функциональном и в косметическом отношении. Начиная с середины 70-х годов эта операция стала быстро распространяться и в настоящее время является стандартной при хирургическом лечении рака

молочной железы. Отдаленные результаты, как показали рандомизированные исследования, не уступают результатам операции Холстеда.

Р а д и к а л ь н а я м а с т э к т о м и я по Х о л с т е д у — радикальное удаление пораженной молочной железы вместе с большой и малой грудными мышцами, удаление лимфатических узлов, жировой клетчатки из подмышечной и подключичной ямок и подлопаточного пространства. По радикальности операция по Холстеду не имеет преимуществ перед радикальной мастэктомией по Пэйти, но более травматична, сопровождается большим числом осложнений и худшими косметическим и функциональным результатами. В настоящее время эту операцию производят редко, преимущественно в поздней стадии рака, когда имеется прорастание опухоли в большую грудную мышцу, инфильтрация и отек ее.

Р а с ш и р е н н а я радикальная мастэктомия по Урбану отличается от операции Холстеда только тем, что при ней дополнительно удаляют парастернальные лимфатические узлы, расположенные по ходу внутренней грудной артерии. Для доступа к ним резецируют два-три -реберных хряща по парастеральной линии. Несмотря на кажущуюся суперрадикальность, отдаленные результаты этой операции не лучше результатов мастэктомии по Холстеду. Поэтому в настоящее время ее применяют очень редко, при выявленных с помощью компьютерной томографии метастазах в парастернальные лимфатические узлы. Впрочем, на лимфатические узлы можно эффективно воздействовать с помощью лучевой и химиотерапии.

Подкожная (субкутанная) мастэктомия и простая мастэктомия применяются редко, по специальным показаниям.

Лечение рака I и II стадий. В настоящее время для хирургического лечения рака I и II стадий применяют лампэктомию, квадрантэктомию, модифицированную радикальную мастэк-томию по Пэйти. Выбор метода зависит от хирурга, от

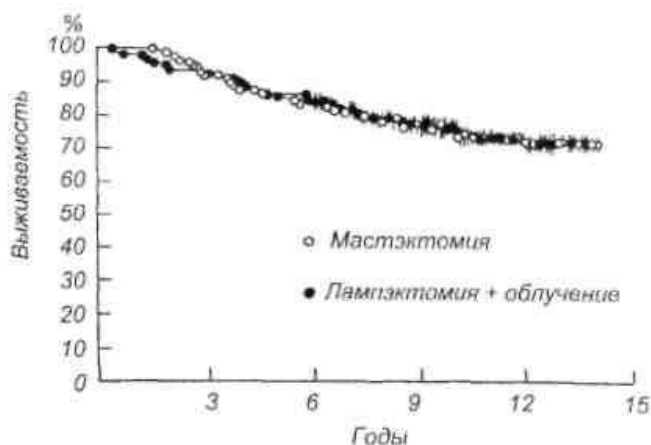


Рис. 5.17. Сравнительная оценка операций. Отдаленные результаты после операций мастэктомии и лампэктомии при раке I—II стадий.

желания пациентки сохранить молочную железу, от размеров опухоли и величины молочной железы. При наличии нескольких узлов или большой (5 см и более) опухоли в маленькой железе лампэктомия теряет смысл, так как получить хороший косметический результат невозможно. В специализированных отделениях при раке I—II стадии предпочтение

отдают лампэктомии с удалением регионарных лимфатических узлов с последующей лучевой терапией или без нее. Некоторые хирурги предпочитают мастэктомию по Пэйти, так как предполагают, что лампэктомия не прошла еще широкой клинической проверки. Однако опыт показал, что модифицированная мастэктомия по Пэйти и лампэктомия с облучением или без облучения дают одинаковый процент выживаемости.

При наличии метастазов в лимфатические узлы при всех видах оперативных вмешательств пятилетняя выживаемость несколько хуже

Данные многочисленных рандомизированных исследований убедительно свидетельствуют о том, что при раке I—II стадии лампэктомия с удалением подмышечных лимфатических узлов дает хорошие результаты. При послеоперационном облучении, способном повлиять на частоту локальных рецидивов, заметного увеличения выживаемости не отмечается. Поэтому после лампэктомии его применяют при опухолях более 1 см в диаметре, при пальпируемых подмышечных лимфатических узлах диаметром до 2 см. Вместо послеоперационного облучения рекомендуется лечение тамоксифеном, который в такой же степени обладает способностью подавлять появление локальных рецидивов.

Органосохраняющие операции не рекомендуется делать в I—II триместре беременности, при больших опухолях, расположенных в разных квадрантах молочной железы, при невозможности четко определить край опухоли.

Таким образом, методы лечения рака молочной железы I—II стадии претерпевают эволюцию. Модифицированная радикальная мастэктомия и лампэктомия с удалением подмышечных лимфатических узлов с последующей химиотерапией или облучением, по данным многих проспективных рандомизированных исследований, имеют много преимуществ перед радикальной мастэктомией по Холстеду. Многие аспекты этой проблемы подлежат дальнейшему изучению по мере эволюции методов лечения рака молочной железы (рис. 5.17).

Рак молочной железы in situ

До появления маммографии только 3 — 5% рака молочной железы оценивали как неинвазивный рак. С введением маммографии частота его возросла до 25%. В связи с этим возник вопрос о способе лечения. Если при инвазивном раке I стадии предпочтение отдается лампэктомии, то следует ли при неинвазивном раке *in situ* производить мастэктомию? Выяснилось, что лобулярный неинвазивный рак может появиться в любой части железы, часто дает двустороннее поражение, не обнаруживается при маммографии, не дает метастазов. В противоположность лобулярному неинвазивный рак эпителия протоков образует микрокальцинаты на

маммограмме, что позволяет распознать его. Это вид рака может давать микрометастазы. В связи с этим лечение их следует рассматривать раздельно.

Лечение протоковой карциномы in situ. Этот вид неинвазивного рака очень напоминает инвазивный рак протоков без инвазивного компонента. При длительном наблюдении протоковая карцинома in situ в 20—40% становится инвазивной. Поэтому при обнаружении микрокальцинатов размером до 25 мм необходимо производить лампэктомию; если зона микро-кальцинатов более 25 мм, необходимо производить модифицированную радикальную мастэктомию по Пэйти, так как риск наличия инвазивного компонента высок. Кроме того, при попытке лампэктомии трудно определить границы опухоли, что затрудняет возможность эксцизии опухоли вместе с ободком здоровой ткани. В подобных случаях показана мастэк-томия без удаления лимфатических узлов с последующей химиотерапией или облучением в зависимости от морфологии опухоли. Мастэктомия дает 100% излечение.

Лечение лобулярной карциномы in situ. Исторически для лечения этого вида рака применяли мастэктомию, так как хирурги предполагали возможность перехода ее в инвазивный рак. В настоящее время полагают, что она скорее является маркером для идентификации пациенток с высоким риском развития рака и способностью к двустороннему поражению. В 80-х годах была принята щадящая, более консервативная хирургия рака. В связи с этим лечение лобулярной карциномы in situ вызывает разногласие среди специалистов. Одна группа хирургов и пациенток (54—55%) считает, что надо ограничиться наблюдением за динамикой развития болезни. Вторая группа (33%) рекомендует производить одностороннюю мастэктомию. Третья группа (9%) рекомендует двустороннюю мастэктомию, учитывая возможность двустороннего поражения. Большинство же считают целесообразным производить регулярное наблюдение и принимать решение об оперативном лечении в связи с изменением течения болезни.

Лечение непальпируемых опухолей. При непальпируемых опухолях участок, подлежащий удалению, определяют на основании изучения рентгенограмм молочной железы, выполненных в двух проекциях, или данных УЗИ. В день операции производят внутритканевую маркировку узла, подлежащего удалению. Для этого вводят 0,5—1 мл 1% раствора метиленового синего в смеси с 0,5 мл контрастного вещества (60% раствор урографина, верографина). Правильность маркировки контролируют повторной маммографией. Убедившись в правильности выбора участка с непальпируемым образованием, производят секторальную резекцию его, приближающуюся по технике исполнения к лампэктомии. После операции препарат подвергают рентгенологическому исследованию для контроля правильности удаления намеченного участка. После гистологического исследования определяют дальнейшую тактику. При

обнаружении инвазивного рака производят радикальную мастэктомию по Пэйти или ограничиваются послеоперационной химиотерапией, как при лампэктомии, производимой по поводу рака I—II стадии.

Лечение рака молочной железы III стадии. Выбор метода лечения при этой стадии рака зависит от возможности удаления опухоли, проведения адъювантной терапии, общего состояния больной. При операбельных опухолях проводят предоперационную и послеоперационную адъювантную химиотерапию или облучение, затем производят мастэктомию с последующим облучением или химиотерапией. При неоперабельных опухолях применяют обычно комбинированный метод лечения. Если облучение и дополнительная химиотерапия позволят уменьшить размеры опухоли, то производят операцию с последующей комбинированной химиотерапией для уничтожения раковых клеток за пределами пораженной области и предотвращения развития отдаленных метастазов.

Секторальная резекция молочной железы. Применяется в исключительных случаях у крайне тяжелобольных и больных старческого возраста, не способных перенести мастэктомию. Операция может быть дополнена облучением или химиотерапией.

Профилактическая мастэктомия может быть рекомендована при лобулярной карциноме *in situ*, при фиброзно-кистозной мастопатии с атипичной гиперплазией клеток протоков, особенно при неблагоприятном семейном анамнезе, при высоком риске развития рака молочной железы. Во всех случаях необходимо тщательно взвесить целесообразность и риск оперативного вмешательства.

В ближайшем послеоперационном периоде возможны такие осложнения, как кровотечение, гематома, лимфорея, отек (лимфедема) верхней конечности. Лимфедема конечности на оперированной стороне наиболее часто наблюдается после радикальной мастэктомии по Холстеду.

П л а с т и к а м о л о ч н ы х желез. Удаление молочной железы психологически тяжело переносится женщинами. Поэтому в дальнейшем применяют протезирование молочных желез наружными или имплантируемыми протезами из синтетических материалов.

В настоящее время появилось много сообщений об отрицательных сторонах пластики молочных желез имплантируемыми силиконовыми протезами. Предпочтение отдают пластике молочных желез перемещением на место удаленной железы миокутанных лоскутов. Для этих целей перемещают одну или обе прямые мышцы живота вместе с жировой тканью и кожей гипогастрия или перемещают лоскут из широчайшей мышцы спины вместе с кожей, сочетая с имплантацией синтетического протеза.

Адъювантная терапия рака молочной железы

Химиотерапия. Химиотерапевтическое лечение, проводимое до операции, принято называть неоадъювантным. Послеоперационная химиотерапия, предотвращающая развитие метастазов и рецидива, называется адъювантной, или дополнительной. Химиотерапию, проводимую для лечения выявленных метастазов, называют лечебной. Удаление опухоли даже при паллиативных операциях усиливает эффективность метода. Поэтому сочетание оперативного удаления опухоли с последующей химиотерапией или комбинированными методами называют циторедуктивной терапией. Различают моно- и полихимиотерапию с различным сочетанием препаратов. Полихимиотерапия на 10—30% улучшает эффективность лечения по сравнению с монотерапией. Это объясняется различной чувствительностью опухоли к некоторым препаратам и разным механизмом действия некоторых из них.

Наиболее часто применяют циклофосфан, фторурацил, адриамицин, метотрексат, фарморубицин и др. Схемы полихимиотерапии с адриамицином (адриобластином, доксорубицином, ростоцином) считают наиболее эффективными. Список препаратов для химиотерапии быстро пополняется все более действенными средствами.

Цель химиотерапии — подавить развитие метастазов, добиться уменьшения размеров опухоли

Многочисленными исследованиями доказано, что химиотерапия значительно увеличивает продолжительность жизни. У пациенток, находящихся в периоде постменопаузы, при наличии метастазов в регионарные лимфатические узлы и положительных эстрогенрецепторах тамоксифен значительно увеличивает продолжительность жизни. Для этой группы оперированных больных такая схема считается стандартной.

Для женщин в пременопаузе при метастазах в регионарные лимфатические узлы независимо от состояния эстрогенрецепторов показана комбинированная химиотерапия. При отсутствии метастазов в регионарные лимфатические узлы химиотерапия не рекомендуется

Схемы химиотерапии многочисленны. Наиболее часто применяются следующие: 1) FAC (фторурацил, адриамицин, циклофосфан); 2) FEC (фторурацил, эпирубицин, циклофосфан); 3) CAF (циклофосфан, адриамицин, фторурацил); 4) CMF (циклофосфан, метотрексат, фторурацил). Состав компонентов зависит от многих факторов: принятой в данном учреждении схемы, участия в клинических испытаниях новых препаратов и схем лечения, наличия нужных препаратов. С появлением новых препаратов появляются новые схемы.

Гормонотерапия предпринимается для снижения концентрации эстрогенов или блокирования их влияния на организм. Этот метод применяют преимущественно при опухолях с положительными эстрогенрецепторами.

Гормональную терапию некоторые авторы рекомендуют проводить до химиотерапии, чтобы убедиться в гормональной чувствительности опухоли. Препараты для гормональной терапии применяют в определенной последовательности. Сначала назначают антиэстрогены (тамоксифен и его аналоги), затем ингибиторы ароматазы (аминоглютатимид), прогестины, андрогены (тестостерон, сустанон, тестолактон и др.). Для каждой больной необходимо составлять индивидуальный план лечения, при котором возможно сочетание разных компонентов. Сочетание различных методов лечения называют комбинированной, или комплексной, терапией.

Удаление яичников (оофорэктомия, кастрация), часто применявшееся ранее, теперь вызывает у большинства онкологов негативное отношение. Специальные сравнительные исследования показали, что у больных с поздними формами рака (III—IV стадия) в период пременопаузы кастрация и применение тамоксифена дали одинаковые результаты. Тамоксифен практически вытеснил кастрацию. Кастрацию в настоящее время применяют в случаях безуспешного применения тамоксифена, хотя в этих случаях иногда удается получить улучшение и от применения более высоких доз тамоксифена.

Лучевая терапия предусматривает облучение области тела, пораженной раком. При раке молочной железы облучают железу и регионарные лимфатические узлы. В ряде учреждений нашей страны проводят предоперационную и послеоперационную лучевую терапию. Большинство специализированных клиник предпочитает только послеоперационное облучение. Цель предоперационного облучения — снизить степень злокачественности первичной опухоли за счет гибели низкодифференцированных элементов, уменьшить диссеминацию раковых клеток во время операции и опасность рецидивов. Иногда уменьшение опухоли под влиянием лучевой терапии позволяет перевести иноперабельную опухоль в операбельную.

Показания к предоперационной лучевой терапии: большие опухоли (более 5 см), диффузные формы рака и отек молочной железы, наличие метастазов в регионарные лимфатические узлы. Облучение проводится в течение 5 дней (разовая доза 4—5 Гр, суммарная — 25 Гр). Послеоперационная лучевая терапия имеет целью уменьшение местных рецидивов после лампэктомии, модифицированной радикальной мастэктомии, при обнаружении метастазов в регионарные лимфатические узлы после операции, при неполном удалении лимфатических узлов (разовая доза на очаг 2 Гр, суммарная очаговая доза 46—48

Гр и на оставшуюся после лампэктомии железу или на рубец после модифицированной радикальной мастэктомии до 50 Гр).

Лучевая терапия применяется и как самостоятельный метод или в сочетании с химиотерапией при наличии противопоказаний для оперативного лечения. Лучевая терапия наряду с раковыми клетками повреждает и здоровые, она не может оказать воздействие на раковые клетки за пределами зоны облучения. Поэтому по мере повышения эффективности химиопрепаратов показания к лучевой терапии суживаются.

Адреналэктомия и гипофизэктомия, применявшиеся у некоторых групп пациентов с целью более полного снижения уровня эстрогенов и эстрогеноподобных гормонов, в настоящее время практически не применяются. Это связано с появлением новой группы препаратов — ингибиторов ароматазы, угнетающих продукцию стероидных гормонов и не вызывающих заметных побочных эффектов. Вопрос о целесообразности применения указанных оперативных вмешательств продолжает дебатироваться. Необходимы дальнейшие клинические испытания, для того чтобы подтвердить эффективность и целесообразность применения медикаментозной терапии вместо опасных для жизни ослабленных больных тяжелых оперативных вмешательств.

Рак грудной железы у мужчин

Опухоль встречается у мужчин в 1 0 0 раз реже, чем у женщин. Безболезненна, расположена центрально в глубине сосково-ареолярной области. В связи с отсутствием болей пациенты поздно обращаются к врачу. Использовать маммографию для диагностики трудно, поэтому рак распознается преимущественно в стадии Т3—Т4. Некоторую помощь в диагностике может оказать УЗИ. Выживаемость больных мужчин ниже, чем женщин, что объясняется не особенностями рака у мужчин, а поздней диагностикой.

Лечение рака молочной железы у мужчин практически не отличается от методики, применяемой у женщин. Наиболее частой операцией является модифицированная радикальная мастэктомия, за исключением случаев прорастания опухоли в большую грудную мышцу. Принципы химиотерапии при раке молочной железы те же, что и у женщин. Используют те же схемы проведения химио- и гормональной терапии. Процент эстрогенпо-зитивности рака у мужчин (89%) выше, чем у женщин (64%), поэтому кастрация часто дает положительный эффект при появлении метастазов или рецидива. Применение тамоксифена, или "кастрации" медикаментозными средствами, столь же эффективно, как удаление яичек, поэтому кастрацию производят редко.

При раке 1 стадии наблюдается 100% выздоровление. Разделение рака молочной железы по стадиям у мужчин такое же, как у женщин. Однако исходы

оперативного и других методов лечения у мужчин хуже, что обусловлено поздней диагностикой и преобладанием III—IV стадии рака.

После операции радикальной мастэктомии по Пэйти при непальпируемом раке (Tis; T 0) пятилетняя выживаемость составляет 98,5%, десятилетняя _ 94,5%; при раке I, IIa стадии (T1N0M0; T1—2N0M0) — соответственно 93 и 84%; при IIb стадии (T1— 2N1M0) — 60—65%, а при III стадии (T1-3N2-3M0)-35-40 %.

Таким образом, чисто хирургический метод лечения рака молочной железы у мужчин можно считать адекватным. При применении радикальной мастэктомии по Пэйти пятилетняя выживаемость выше, чем при других типах операций.

Саркома молочной железы

Саркома молочной железы — неэпителиальная злокачественная опухоль (около 1% всех злокачественных опухолей этого органа), выявляющаяся в молочной железе при пальпации в виде плотного практически безболезненного узла с четкими границами, длительное время остающимися четкими. В поздние сроки опухоль прорастает в окружающие ткани, становится интимно спаянной с соском, большой грудной мышцей и кожей. Появляются метастазы в регионарные лимфатические узлы. Саркомы достигают большой величины, состоят из одного или нескольких узлов, как бы сливающихся вместе. Цитологическое исследование пунктата подтверждает диагноз.

Лечение. Применяют обычно комплексное лечение, сочетая радикальную мастэктомию с лучевой и химиотерапией. При проведении лечения соблюдают те же принципы, что и при лечении рака молочной железы.

Тема: «Заболевания щитовидной железы. Рак щитовидной железы»

1. Актуальность темы:

Болезни щитовидной железы – наиболее распространенные недуги, связанные со сбоями в работе эндокринной системы. Проявления этих заболеваний зависят от уровня гормонов, вырабатываемых щитовидной железой.

Недостаток тиреоидных гормонов носит название гипотиреоз. Этот синдром встречается очень часто, особенно у женщин пожилого возраста. Причиной его возникновения могут быть *воспалительные процессы* щитовидной железы различной природы (при неизменной железе – аутоиммунный тиреоидит; при зобе – струмит; вирусной этиологии - де Карвена; фиброзный тиреоидит - Риделя), *дефицит йода в пище* (эндемический зоб), *травмы* щитовидной железы, *заболевания гипофиза* (вторичный гипотиреоз) и т.д.

При гипотиреозе все процессы в организме замедляются.

Избыток в организме тиреоидных гормонов называется тиреотоксикозом. Это состояние может возникать при диффузном *токсическом зобе* (Базедова

болезнь), множественных или единичных узлах щитовидной железы, передозировке препаратов тиреоидных гормонов или йода, заболеваниях гипофиза.

При гипертиреозе обмен веществ *ускоряется* и органы начинают функционировать с увеличенной нагрузкой.

При отсутствии адекватного лечения они могут вызывать развитие осложнений, опасных для жизни (*гипотиреоидная кома, тиреотоксический криз*).

2. Учебные цели занятия:

Знать:

- анатомо-физиологические особенности щитовидной и паращитовидных желез;
- механизм регуляции выработки тиреоидных гормонов;
- методику обследования пациента при подозрении на патологию щитовидной железы (зоб, гипотиреоз, гипертиреоз, Базедова болезнь, наличие узлов в щитовидной железе): осмотр шеи, глазные симптомы, пальпация;
- возрастные особенности, особенности при беременности и в послеродовом периоде функционального состояния щитовидной железы;
- основные методы объективного обследования;
- методы консервативного и оперативного лечения данной патологии;
- методы профилактики гипо- и гипертиреоза, по развитию зоба и воспаления.

уметь:

- собрать анамнез, обследовать пациента по органам и системам;
- овладеть врачебными навыками диагностики патологии щитовидной железы;
- назначить план дополнительного обследования;
- оценить результаты клинических и лабораторно-инструментальных данных;
- сформулировать диагноз в соответствии с современной классификацией;
- научиться строить алгоритм действий при подозрении на рак щитовидной железы;
- назначить лечение пациенту с патологией щитовидной железы;
- провести экспертизу трудоспособности;
- назначить первичные и вторичные профилактические мероприятия для профилактики гипотиреоза и гипертиреоза.
- оказать неотложную помощь при состояниях, опасных для жизни (*гипотиреоидная кома, тиреотоксический криз*) и послеоперационных осложнений.

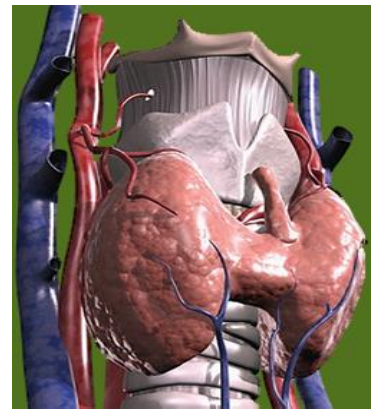
3. Цели развития личности (деонтологические, экологические, правовые, профессиональные, психологические, патриотические и др. аспекты)

- 4. Оснащение:** дидактический материал и технические средства обучения (*тематический пациент; кино- и видеофильмы, тренинговые и контролирующие компьютерные программы, мультимедийные атласы, альбомы, ситуационные задачи, деловые игры, фантомы, тренажеры и др.*)

5. Материалы для самоподготовки:

5.1. Вспомогательный учебный материал

Щитовидная железа - железа внутренней секреции, расположена в нижней части передней поверхности шеи, на гортани, основные доли - на уровне щитовидных хрящей. Имеет 2 доли, связанные между собой перешейком. Правая доля больше левой. Иногда от перешейка или одной из долей отходит длинный отросток- это третья (дополнительная) доля железы. Поперечный размер железы 50-60 мм, продольный- 50-80 мм, перешеек- от 2,5 до 5 см. Вес ее – около 50 г. У женщин железа больше, чем у мужчин. Снаружи железа покрыта фиброзной капсулой, сращенной с гортанью и глоткой, поэтому при их движении перемещается и железа.



Степени увеличения щитовидной железы.

- 1 - увеличен только перешеек железы, видимый при глотании;
- 2 - увеличены и доли железы;
- 3 - железа видна при наружном осмотре шеи;
- 4 - форма шеи резко изменена;
- 5 - зоб достигает очень больших размеров и свисает на грудь.

Глазные оболочки— роговицам конъюнктив	Усиленный блеск глаз «Слюдяной блеск» наружной оболочки глаза —конъюнктивы Красная окраска конъюнктивы (глаза при этом могут напоминать «глаза кролика»)
Веки	Широкое раскрытие глазных щелей—один из наиболее частых и известных признаков, или симптомов Периодическое мимолетное раскрытие глазных щелей при фиксации (остановке) взора: когда больной останавливает на чем-либо свой взгляд, со стороны может показаться, что он удивляется

	Гневный взгляд Запавшее нижнее веко при пристальном взгляде Глазная щель, которая остается широкой даже при смехе: при смехе больные не прищуривают глаза
Зрачки	Отрывистое сокращение (сужение) зрачка одного глаза при освещении другого глаза
Глазное дно	Неравномерное расширение зрачков Расширение и пульсация сосудов сетчатки (этот симптом могут оценить только врачи-окулисты)
Движение глазного яблока	Паралич одной или нескольких внешних глазных мышц (проявляется невозможностью движения глазного яблока в сторону) Расстройство содружественных (соответствующих друг другу) движений глаз и мышц лица Отсутствие морщин при взоре вверх — один из часто встречающихся симптомов при диффузном токсическом зобе

Лечение при избытке тиреоидных гормонов

проводится до полной их нормализации (таблетки: тиамазол (мерказолил, тирозол, метизол), пропилтиоурацил (не оказывает тератогенное действие на плод у беременной), β -адреноблокаторы (пропранолол), раствор калия йода, иопановая кислота

(рентгенконтрастное вещество), глюкокортикоиды; или операция (субтотальная субфасциальная резекция щитовидной железы по О.В. Николаеву); или терапия радиоактивным йодом (йод-131, I 131, радиоiod).

Лечение радиоактивным йодом

Радиоактивный йод обладает способностью проникать в щитовидную железу. При этом он излучает β -лучи, которые разрушают клетки, вырабатывающие гормоны. На месте разрушенных клеток щитовидной железы образуется соединительная ткань, не обладающая гормональной активностью.

Длительное применение радиоактивного йода оказывает ряд побочных эффектов:

1. Тиреотоксический криз;
2. Острый тиреоидит (воспаление щитовидной железы);
3. Токсический гепатит;
4. Гипотиреоз;

Радиоактивный йод вызывает серьёзные осложнения, назначают в основном:

1. При тяжелой форме болезни;
2. При неэффективности лечения другими лекарственными средствами;
3. При сочетании с другими тяжелыми заболеваниями;
4. При рецидивах (обострениях) после хирургического лечения;

Степень тяжести первичного гипотиреоза

1. Латентный (субклинический) – нет видимых проявлений; повышенный уровень ТТГ; нормальный уровень тироксина (Т4); лечение левотироксином на этапе прегравидарной подготовки и у беременных;
2. Манифестный (истинный гипотиреоз) - повышенная продукция ТТГ, при сниженном уровне Т4, яркие клинические проявления: компенсированный и декомпенсированный; лечить всегда.
3. Тяжелого течения (осложненный) - кретинизм, сердечная недостаточность, микседема, вторичная аденома гипофиза. Лечить всегда.

Вторичный гипотиреоз обусловлен патологическим процессом в гипофизе (снижении Т4 и ТТГ); *третичный* – в гипоталамуса.

Опасность гипотиреоза при беременности

Закладка щитовидной железы у плода происходит на 4-5 неделе внутриутробного развития, с 12 недели эта щитовидная железа приобретает способность накапливать йод и синтезировать гормоны, а к 16-17 неделе она полностью сформирована и активно функционирует.

Беременность на фоне нехватки гормонов щитовидной железы чаще прерывается – этот факт доказан научными исследованиями. Недостаток гормонов щитовидной железы у матери может привести к рождению ребёнка со *сниженным интеллектом*, незрелой нервной системой и др. проблемами.

Снижение уровня тиреоидных гормонов у женщины приводит к угнетению половой функции и *бесплодию*.

Крайняя форма гипотиреоза у взрослых - болезнь *микседема* (развитие своеобразных и специфических отеков с накоплением слизистой жидкости в тканях и органах), у детей - *кретинизм* (эндокринное заболевание, вызываемое недостатком гормонов щитовидной железы, с выраженным снижением функции щитовидной железы задержкой физического и умственного развития; форма врождённого гипотиреоза).

Помнить, гипотиреоз матери более значительно влияет на плод, чем гипотиреоз, обусловленный нарушением развития щитовидной железы самого плода. Это можно объяснить тем, что в начале беременности щитовидная железа плода не функционирует, и на развитие нервной системы воздействуют материнские гормоны. Во второй фазе беременности, если у плода имеет место быть врожденный гипотиреоз, наблюдается перенос Т4 от матери для компенсации недостатка гормонов плода.

Осложнения у беременной с гипотиреозом: ЗВУР, гестационная гипертензия, отслойка плаценты. Среди последствий для ребенка: риск перинатальной смертности, низкого веса, врожденных психоневрологических нарушений.

Вовремя выявленный после родов врожденный гипотиреоз легко поддается лечению гормонами, и нарушения умственной деятельности у ребенка не будет.

Исследование гормонов щитовидной железы необходимо на этапе прегравидарной подготовки и в I триместре! Длительно сохраняющийся повышенный уровень ТТГ при беременности (т.е. нелеченный гипотиреоз) может свидетельствовать о позднем выявлении *гипотиреоза*, что может негативно сказаться на коэффициенте умственного развития ребенка (малое число баллов при тестировании интеллекта по системе IQ).

Это негативное воздействие легко компенсируется синтетическим гормоном *тироксин* (*нельзя БАДы, раствор Люголя, спиртовой раствор йода*), который полностью устраняет последствия гипотиреоза у ребенка. Характер питания так же имеет очень существенное, хотя и все-таки вспомогательное значение при таком лечении. И никаких прерываний беременности в связи с повышением ТТГ.

У всех новорожденных в рамках скрининга на врожденный гипотиреоз берется кровь (из пятки) на 4–5-й день жизни, в которой определяют уровень ТТГ. При сомнительном результате исследование повторяют. Если наличие врожденного гипотиреоза у ребенка установлено, заместительное (пожизненное) лечение гормонами щитовидной железы (левотироксин) следует начинать как можно раньше. От того, насколько рано начато лечение, зависит очень многое, и в первую очередь — умственное развитие ребенка.

В настоящее время практикуется достаточно ранняя выписка новорожденных из роддома и возможен вариант взятия крови на 1-2-й день жизни ребенка. Это недопустимо! В таких случаях возможны «ложно положительные» ответы, т.к. в норме в первые дни жизни уровень ТТГ высок (более 20 МкЕд/мл).

Не навреди!

Передозировка и нехватка йода — одинаково негативно сказывается на работе эндокринной системы. *Еще неизвестно, что хуже.*

При избытке йода возникает *йодизм* (асептическое воспаление слизистых оболочек в местах выделения йода (дыхательные пути, слюнные железы, околоносовые пазухи) — йодистые угри и йододерма). Железа не сильно увеличивается, но может развиться и Базедова болезнь с зобом, экзофтальмом, тахикардией. Ранними симптомами отравления являются рвота, сильные боли в животе и диарея. Смерть наступает вследствие шока от раздражения большого количества нервных окончаний. При действии паров йода (в условиях производства) наблюдается кашель, слезотечение, конъюнктивит, опухание околоушных желез, головные боли, шум в ушах, головокружения.

Йод - катализатор многих обменных процессов. Если у людей есть тенденция к росту опухолевых клеток, пусть и скрытая до поры до времени, то активное применение чистого йода может спровоцировать рост злокачественных клеток. Принимать йод необходимо только в комплексе с витаминами и другими микроэлементами. Витамин С, D, витамины группы В, мощный антиоксидант витамин Е и микроэлементы кальций и селен помогут йоду лучше усвоиться.

Считается, что дополнительный йод способствует четкой выработке гормонов у беременных и кормящих и помогает их щитовидной железе работать без сбоев. *Но безвреден ли абсолютно йод для ребенка?* Если у матери нет серьезного недостатка йода, то «излишки» передаются плоду через плаценту, а новорожденному — через материнское молоко. В этом случае ребенок получает чрезмерное количество вспомогательного вещества (йода), его собственная щитовидная железа изначально привыкает работать с помощью витаминов и не в состоянии функционировать самостоятельно.

Есть утверждения американских ученых, что *основная причина гипотиреоза* (серьезного дефицита гормонов щитовидной железы) *у младенцев — именно в переизбытке йода в организме его матери.* По этой причине *бетадин* (повидон-

йод) не рекомендуется применять с 3-го месяца беременности и в период лактации.

Лечение гипотиреоза

Используются препараты левотироксина (Левотироксин натрий, L-тироксин 50 (или 100), Эутирокс), трийодтиронина, а также комбинированные препараты (ТиреокOMB, Тиреотом, Йодтирокс). Препарат выбора для поддерживающей терапии - левотироксин.



Профилактика гипотиреоза – питание и йодированная соль.

Йодированная соль (в состав йодистый калий, а не йодид калия); ежедневно употреблять вместе с пищей 5-6 г такой соли. Йодированная соль хранится не более 3-х месяцев в непрозрачном полиэтиленовом пакете или емкости с плотно закрывающейся крышкой; солить продукты следует после приготовления.

Богата йодом рыба, морепродукты, морская капуста, хурма, сладкий перец и фейхоа; рекомендован бульон на костях.

Белокочанная капуста и редька, наоборот, вымывают и без того малое количество йода из организма.

Должен быть здоровым желудочно-кишечный тракт.

Методы для изучения состояния и функции щитовидной железы

- ультразвуковое исследование щитовидной железы;
- тонкоигольная пункционная биопсия;
- цитологическое исследование;
- радиоизотопное сканирование;
- рентгенисследование грудной клетки с контрастированием пищевода барием;
- определение уровня ТТГ и тиреоидных гормонов;
- определение уровня кальцитонина в крови;
- компьютерная и магнитно-резонансная томография;
- иммуногистохимическое исследование ткани опухолей щитовидной железы.

Рекомендуемый комплекс гормонов для изучения при разной патологии

Для первичного обследования (профилактического и при появлении жалоб) достаточно сделать анализ на гормоны:

- тиреотропный гормон (ТТГ);
- гормон Т4 свободный (FT4);
- гормон Т3 свободный (FT3);
- антитела к ТПО (тиреопероксидазе).

При *подозрении на тиреотоксикоз* (наличие учащенного пульса, жара, потливости, похудания, тремора пальцев рук, увеличения глаз) необходимо сдать кровь на гормоны:

- тиреотропный гормон (ТТГ); ↓
- гормон Т4 свободный (FT4); ↑
- гормон Т3 свободный (FT3); ↑
- антитела к рецепторам ТТГ (если остается ↑ - оперировать)

Если проводится *лечение гипотиреоза с использованием тироксина*, оценка состояния пациента проводится по уровню:

- тиреотропный гормон (ТТГ);
- гормон Т4 свободный (FT4).

Определение уровня Т3 свободного в подобной ситуации обычно не требуется.

Нет необходимости в повторной сдаче анализа на антитела, если они уже проверялись ранее. Важно сдавать анализ крови до приема таблетки тироксина.

При длительном лечении, если доза препарата уже достаточно четко установлена, достаточно только анализа крови на ТТГ.

У пациентов с *узлами щитовидной железы* при первом анализе сдать:

- тиреотропный гормон (ТТГ);
- гормон Т4 свободный (FT4);
- гормон Т3 свободный (FT3);
- антитела к ТПО (тиреопероксидазе) (↑ - тиреоидит, зоб);
- кальцитонин (исключить медуллярный рак).

При **беременности** следует выбрать:

- тиреотропный гормон (ТТГ); в норме может быть ↓
- гормон Т4 свободный (FT4); норма
- гормон Т3 свободный (FT3);
- антитела к ТПО.

После удаления щитовидной железы в связи с *наличием папиллярного или фолликулярного рака* регулярно сдаются:

- тиреотропный гормон (ТТГ);
- гормон Т4 свободный (FT4);
- тиреоглобулин; (определять после удаления щитовидной железы)
- антитела к тиреоглобулину.

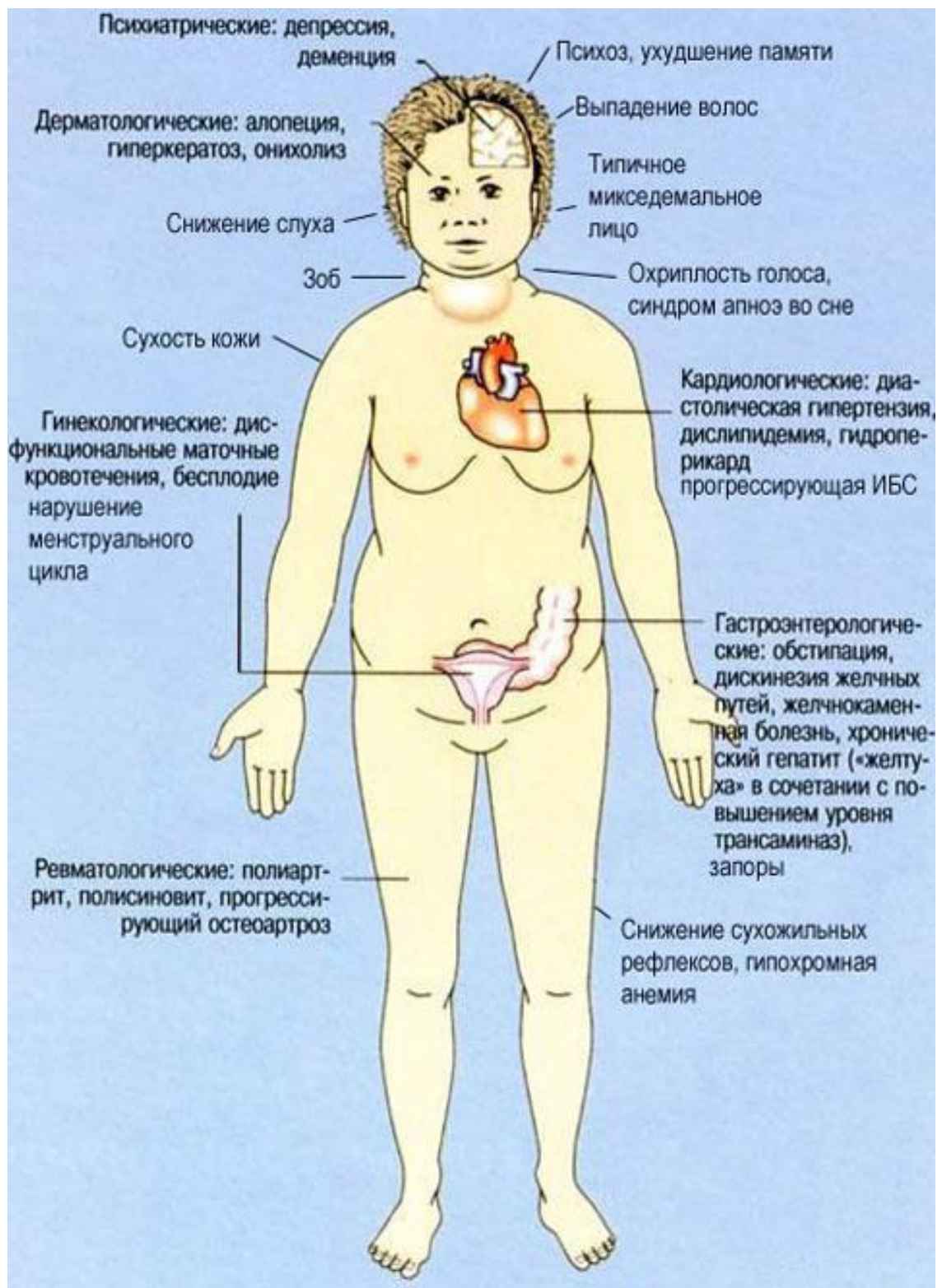
После операции по удалению *медуллярного рака* сдаются:

- тиреотропный гормон (ТТГ);
- гормон Т4 свободный (FT4);
- кальцитонин;
- РЭА (раковый эмбриональный антиген).

Зоб Хошимото:

- тиреотропный гормон (ТТГ); ↓ ↑
- гормон Т4 свободный (FT4); ↑↓
- гормон Т3 свободный (FT3); ↑↓
- **У 90-95% больных увеличение АТ-ТПО, ↑**

- у 70-80% больных определяется увеличение АТ-ТГ. ↑



РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Единственным проявлением рака щитовидной железы может являться небольшая припухлость на шее. Необходимо сделать *сканирование* щитовидной железы.

Рак щитовидной железы может быть четырех типов:

- папиллярный;
- фолликулярный;
- медуллярный (солидный, с амилоидной струмой);
- анапластический.

Часто встречается смешанный (папиллярно-фолликулярный) рак.

Папиллярный рак - 60—70 % всех злокачественных новообразований щитовидной железы. У женщин он диагностируется в 2—3 раза чаще, чем у мужчин, и чаще у молодых людей, чем у пожилых (но у пожилых он протекает более злокачественно). Нередко он связан с облучением в анамнезе по какому-то другому поводу.

Если опухоль небольшая (меньше 1,5 см), то хирургическое удаление пораженной доли железы и перешейка. Рецидивы крайне редки. Если опухоль крупная (больше 1,5 см) и распространяется на большие области железы (на обе доли), то удаляют всю железу. В дальнейшем необходима пожизненная гормональная терапия **Л-тироксин**ом. Суточная доза 100—150 мкг.

Фолликулярный рак - 15 % всех случаев рака щитовидной железы. Чаще он обнаруживается у пожилых людей, у женщин чаще, чем у мужчин. Фолликулярный рак протекает более злокачественно, чем папиллярный, и может давать метастазы. Требуется радикальное хирургическое вмешательство (удаление всей железы). После этого - радиоактивный йод. Далее - пожизненно гормональная терапия.

Анапластический рак - не более 10 % всех случаев рака щитовидной железы и встречается в основном у пожилых людей, у женщин несколько чаще. Опухоль растет очень быстро, хороша заметна. Быстро прогрессирует, прогноз неблагоприятный. Химиотерапия и лучевая терапия до и после операции бывают успешны.

Медуллярный рак - щитовидная железа вырабатывает слишком много кальцитонина, так как клетки медуллярной опухоли гормонально-активны. Они могут вырабатывать и другие гормоны, поэтому медуллярный рак нередко проявляется весьма необычными симптомами. Кроме того, ему могут сопутствовать другие типы злокачественных опухолей эндокринной системы. Это называется синдромом множественной эндокринной неоплазии. Метастазирует через лимфатическую систему в лимфатические узлы, а через кровь — в печень, легкие, кости. Единственный метод лечения этой формы рака — тотальное удаление щитовидной железы.

Синдром множественной эндокринной неоплазии

Это редкое наследственное заболевание, характеризующееся тем, что в нескольких эндокринных железах образуются доброкачественные или злокачественные опухоли. Причем опухоли могут появиться на первом году жизни, а могут — после 70 лет. Все проявления этого заболевания обусловлены избытком тех или иных гормонов, вырабатываемых опухольями.

Множественную эндокринную неоплазию условно подразделяют на три типа — I, IIА и IIБ. Иногда наблюдаются смешанные или перекрестные типы.

Неоплазия I типа

Развиваются опухоли паращитовидных желез, поджелудочной железы и гипофиза. Это может происходить одновременно или изолированно. Практически во всех случаях имеются опухоли паращитовидных желез, вырабатывающие избыток паратгормона (гиперпаратиреоз и обычно приводит к повышению уровня кальция в крови и формирование камней в почках). Развиваются также опухоли островковых клеток поджелудочной железы — инсуломы, и почти в половине случаев эти опухоли вырабатывают инсулин. Это приводит к повышению содержания инсулина в крови — гиперинсулинемии и к гипогликемии — снижению уровня сахара в крови.

Гипогликемия — это частое осложнение инсулинотерапии при сахарном диабете I типа (инсулинзависимом) — состояние, при котором в крови резко снижается уровень глюкозы (менее 2,5 ммоль/л). Появляются чувство голода, потливость, сильная дрожь, сердцебиение; кожа влажная на ощупь, холодная, бледная. Весьма характерны поведенческие расстройства и нарушения зрения. Чтобы справиться с этим, достаточно съесть 5—6 кусочков сахара или выпить несколько глотков сладкого сока, чая с сахаром, лимонада.

Более половины инсулом вырабатывают гастрин — вещество, повышающее кислотность желудочного сока и в норме синтезируемое в желудке (развитие язв). Инсуломы примерно в $\frac{2}{3}$ случаев — доброкачественные. Злокачественные инсуломы прогрессируют медленнее, чем другие виды рака поджелудочной железы, но так же, как и любые злокачественные опухоли, могут метастазировать в другие органы. Опухоли гипофиза развиваются примерно в $\frac{2}{3}$ случаев, и в каждом четвертом случае такая опухоль вырабатывает пролактин. Это приводит к нарушениям менструального цикла и к импотенции. Очень редко опухоли гипофиза вырабатывают адренокортикотропный гормон и развивается синдром Кушинга. Примерно четверть опухолей не вырабатывает никаких гормонов. Иногда развиваются незлокачественные опухоли надпочечников и щитовидной железы.

Неоплазия IIА типа

Развиваются медуллярный рак щитовидной железы и феохромоцитома (опухоль надпочечников, чаще доброкачественная). Рак щитовидной железы бывает практически во всех случаях неоплазии IIА типа, феохромоцитомы — примерно у половины больных. Феохромоцитома проявляется в повышении артериального давления (периодически). Примерно в 25% случаев повышается функция паращитовидных желез. Избыток паратгормона приводит к увеличению

уровня кальция в крови, а это к образованию камней в почках и иногда к почечной недостаточности.

Неоплазия ПБ типа

Характерны медуллярный рак щитовидной железы, феохромоцитома и невромы — опухоли тканей вокруг нервов. Медуллярный рак щитовидной железы может развиваться в раннем детстве. Прогрессирует и метастазирует он быстрее, чем при неоплазии ПА типа. Невромы развиваются почти во всех случаях, располагаются, как правило, на слизистых оболочках и выглядят как блестящие узелки. Невромы в слизистой оболочке кишечника предположительно являются причиной расширения и удлинения толстой кишки, а также нарушения функции желудочно-кишечного тракта. У больных с неоплазией ПБ типа часто отмечаются заболевания позвоночника (сколиоз), деформации костей стоп и бедренных костей, слабость суставов. У многих больных характерный внешний вид: длинные руки и ноги.

Лечение множественных эндокринных неоплазий сводится к лечению конкретных опухолей и коррекции гормонального баланса. До операции необходимо нормализовать функцию щитовидной железы.

Хирургическое удаление щитовидной железы может потребоваться:

- злокачественная опухоль щитовидной железы;
- неэффективность лекарственной терапии при гипертиреозе;
- очень большой зоб, затрудняющий глотание и дыхание;
- внутреннее кровотечение из щитовидной железы.

При гипертиреозе операция в основном показана молодым людям, а также при очень большом зобе либо при аллергических реакциях на лекарства.

Лучевая терапия. Действие ее основано на том, что радиоактивное излучение в первую очередь разрушает те клетки, которые быстро делятся. А в этом отношении раковые клетки не знают себе равных.

Химиотерапия: алкилирующие средства, антиметаболиты, растительные алкалоиды, противоопухолевые антибиотики, ферменты, гормоны, модификаторы биологического ответа. Часто применяется комбинированная терапия.

Объем хирургического вмешательства зависит от показаний к операции:

- удаление всей железы — тотальная тиреоидэктомия;
- удаление примерно $\frac{2}{3}$ железы — субтотальная резекция;
- удаление единичного узла или одной доли (половины) железы.

Тотальная тиреоидэктомия чаще всего делается по поводу рака, иногда — по поводу очень большого многоузлового зоба.

Субтотальная резекция - при диффузном токсическом зобе.

Пожизненная гормональная терапия тироксином требуется во всех случаях, когда было удалено более двух третей щитовидной железы.

Классификация операций на щитовидной железе

- Тиреоидэктомия
- Предельно субтотальная резекция щитовидной железы
- Субтотальная резекция щитовидной железы
- Гемитиреоидэктомия и субтотальная резекция контралатеральной доли
- Гемитиреоидэктомия и резекция контралатеральной доли
- Гемитиреоидэктомия
- Резекция обеих долей щитовидной железы
- Субтотальная резекция доли щитовидной железы
- Резекция доли щитовидной железы
- Удаление перешейка щитовидной железы (истмусэктомия)
- Вскрытие абсцесса щитовидной железы
- Открытая биопсия щитовидной железы

Удаление перешейка и пирамидальной доли производится при любом виде вмешательства, кроме вскрытия абсцесса и открытой биопсии. Практическое использование указанных рубрик требует указания стороны (для несимметричных операций) и объема шейной диссекции (для операций при раке щитовидной железе).

Тиреоидэктомия. Данное вмешательство подразумевает удаление всей щитовидной железы. Технически это может быть выполнено экстра- и субфасциально. Выполнение первого типа вмешательства более опасно в связи с риском повреждения паращитовидных желез и возвратных гортанных нервов, однако обеспечивает необходимую онкологическую радикальность и возможность проведения радиоодной диагностики и лечения при высокодифференцированных карциномах. Напротив, при лечении доброкачественного многоузлового или рецидивного зоба нет необходимости тщательного удаления всей ткани щитовидной железы. В таких ситуациях обычно хирург стремится оставить макроскопически неизмененную ткань, если таковая имеется, а при необходимости тиреоидэктомии она выполняется субфасциально, как и при лечении хронических тиреоидитов. С точки зрения объема оставляемой ткани и последующей функции тиреоидэктомия остается операцией, при которой удаляется вся щитовидная железа. В практической деятельности используется еще термин “Окончательная тиреоидэктомия”, отражающий повторное вме-

шательство, необходимое после нерадикальных операций при раке щитовидной железы.

Предельно субтотальная резекция щитовидной железы. Объем этой операции находится между субтотальной резекцией, при которой оставляются культы ткани около 5 г с каждой стороны и тиреоидэктомией, когда макроскопически определяемой ткани нет. Чаще всего такая ситуация возникает при многоузловых зобах с почти полным поражением щитовидной железы. В этом случае, когда у хирурга нет оснований предполагать озлокачествление, там, где это возможно, оставляются, минимальные кусочки ткани на капсуле железы (их размер до 0,5 см).

Субтотальная резекция щитовидной железы. По объему вмешательства этот тип операции подразумевает формирование культей с общим объемом около 10 г (обычно две по 5). Безусловно, большинство субтотальных резекций производятся при диффузном тиреотоксическом зобе, но это не аксиома. Так, например, наличие злокачественной опухоли или многоузловое поражение могут послужить основанием к выполнению тиреоидэктомии при тиреотоксикозе, а иногда субтотальный объем резекции необходим при эутиреоидных формах зоба.

Гемитиреоидэктомия. Собственно гемитиреоидэктомия тоже может быть выполнена по экстра- или субфасциальной методике, но в подавляющем большинстве оказывается субфасциальной, так как экстрафасциальное ее проведение не может иметь смысла ввиду наличия противоположной доли. Редким исключением являются ситуации, когда, из-за невозможности окончательно подтвердить или опровергнуть наличие злокачественного роста во время операции, приходится допускать возможность повторного вмешательства (окончательной тиреоидэктомии). Тогда при выполнении гемитиреоидэктомии ее совершают экстрафасциально. На практике сам факт наличия злокачественного процесса выясняется при получении результата экспресс-гистологического анализа (после гемитиреоидэктомии, а значит тип ее определяется дооперационной настроенностью хирурга. Поэтому, по объему оставляемой ткани, эти операции могут считаться идентичными.

Гемитиреоидэктомия и субтотальная резекция контралатеральной доли. Как следует из названия этот термин соответствует полному удалению одной доли и резекции противоположной с оставлением около 5 г ткани железы, что соответствует половинному объему субтотальной резекции.

Гемитиреоидэктомия и резекция контралатеральной доли. В отличие от предыдущего типа вмешательства, в данном случае подразумевается удаление меньшего количества ткани контралатеральной доли. Он должен быть более 5 г.

Резекция обеих долей щитовидной железы. Обычно эта операция выполняется при наличии доброкачественных узлов в обеих долях, когда с обеих сторон хирург оставляет более 5 г (1/3 нормального объема доли).

Субтотальная резекция доли щитовидной железы. Результатом этой операции (на одной доле) является оставление с одной стороны культи около 5 г.

Резекция доли щитовидной железы. Как менее обширное вмешательство на одной доле щитовидной железы, этот тип операции обозначает, что объем оставленной ткани превышает 5 г.

Удаление перешейка щитовидной железы. Эта операция выделена как самостоятельная единица для тех случаев, когда только в перешейке определяется небольшой узел и объем резекции каждой из долей не превышает 1/3 (5 г).

Вскрытие абсцесса щитовидной железы и открытая биопсия приведены для полноты описания возможных вмешательств .

Осложнения оперативных вмешательств:

- асфиксия, воздушная эмболия, кровотечение;
- парез, паралич голосовых связок;
- повреждение паращитовидных желез (тетания в связи с удалением паращитовидных желез (с-м Хвостека – сокращение мимической мускулатуры при постукивании в месте выхода лицевого нерва; с-м Труссо - появление «руки акушера» через 2-3 мин после сдавление плеча манжеткой тонометра).

Лечение: кальций (молоко, йогурт, сметана), витамин Д2, паратиреоидин, «бульонная косточка» с подсадкой по Оппеллю, пересадка паращитовидных желез. Ограничить фосфор (Бобовые (фасоль, горох), дрожжи, кукуруза, сыр, молоко и молочные продукты, отруби, желток яйца, сухофрукты, орехи, чеснок, семечки подсолнечника, тыквы, рыба, домашняя птица, мясо) и калий (печеный картофель, цитрусовые, бананы, пшеничные отруби).

Общие тяжелые осложнения

У больных тиреотоксикозом в послеоперационном периоде наиболее опасное осложнение - развитие **тиреотоксического криза**. Первый признак - быстрое повышение температуры тела до 40°C, сопровождающееся нарастающей тахикардией. Артериальное давление сначала повышается, а затем снижается, наблюдаются нервно-психические расстройства. Рвота, тошнота, диарея. Летальный исход.

Лечение: назначении тиреостатических препаратов (например, Тирозол, Мерказолил), которые блокируют синтез гормонов щитовидной железы,

препаратов группы бета-блокаторов, которые уменьшают частоту сердечных сокращений, ощущения сердцебиения, применяются для лечения аритмий; глюкокортикостероидов для лечения развившейся надпочечниковой недостаточности; для уменьшения симптомов интоксикации - инфузии большого количества жидкости, электролитов; антигипертензивные препараты; транквилизаторы; жаропонижающие средства и процедуры (обтирают спиртовыми растворами, можно использовать для охлаждения пузыря со льдом).

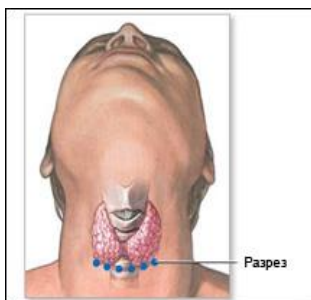
Послеоперационный гипотиреоз - недостаточность функции щитовидной железы, обусловленная полным или почти полным ее удалением во время операции, развивается у 9-10% оперированных больных. Гипотиреоз характеризуется общей слабостью, постоянным чувством усталости, апатичностью, сонливостью, общей заторможенностью больных. Кожа становится сухой, морщинистой, отечной. Выпадают волосы, появляются боли в конечностях, половая функция слабеет.

Лечение: назначают тиреоидин и другие препараты щитовидной железы. С развитием микрохирургической техники и успехами иммунологии стали выполнять аллотрансплантацию щитовидной железы, используя трансплантат на сосудистой ножке. Применяют и свободную подсадку кусочков ткани железы под кожу, в мышцу, однако эти операции обычно дают временный эффект, поэтому на практике применяют в основном заместительную терапию.

Гипотиреоидная кома – наиболее частые признаки: гипотиреоидный полисерозит с накоплением жидкости в плевральной, перикардальной и брюшной полости. Острая задержка мочи и быстрая динамическая или механическая кишечная непроходимость, желудочно–кишечные кровотечения; тяжелая гипогликемия. Падение температуры тела и артериального давления, урежение дыхания и ЧСС, нарастают гиперкапния и гипоксия, прогрессируют снижение сократительной способности миокарда. Гипоксия мозга сопровождается нарушением функции жизненно важных центров ЦНС, развитие судорог. Непосредственная причина смерти – прогрессирующая сердечно–сосудистая и дыхательная недостаточность. Есть нарушение психики, включая расстройства мышления, изменения личности, неврозы и психозы. Часто такие больные вначале наблюдаются у психиатров.

Лечение: госпитализация в отделение интенсивной терапии и реанимации, определение содержания Т4, Т3, ТТГ, кортизола, глюкозы, натрия, хлоридов, газового состава крови, кислотно-щелочного равновесия, ЭКГ, катетеризация мочевого пузыря. Заместительная терапия тиреоидными гормонами (L-тироксин); глюкокортикоиды.

Схема операции резекции щитовидной железы



1. Предоперационное ультразвуковое исследование
2. Разметка кожи. 3. Наркоз. 4. Разрез кожи. 5. Выделение щитовидной железы.
6. Пересечение сосудов щитовидной железы.
7. Выделение возвратного нерва.
8. Отделение околощитовидных желез. 9. Удаление доли щитовидной железы 10. Удаление второй доли железы 11. Лимфодиссекция.
12. Сшивание мышц шеи с оставлением дренажа.
13. Наложение косметического шва на кожу.

5.2. Материал для самоподготовки

Вопросы:

1. Физиология щитовидной железы;
2. Классификация заболеваний щитовидной железы;
3. Этиология;
4. Основные механизмы патогенеза;
5. Клинические проявления заболеваний щитовидной железы;
6. Лабораторно-инструментальные методы исследования;
7. Показания к оперативному лечению;
8. Консервативные методы лечения;
9. Реабилитация пациентов после оперативного лечения;
10. Профилактика заболеваний щитовидной железы.

Тесты:

1. Какие симптомы характерны для офтальмопатии при патологии щитовидной железы?
 - а) расправление и давление за глазами;
 - б) экзофтальм;
 - в) слезотечение, ощущение песка в глазах;
 - г) инъекции сосудов склер, отек и инфильтрация век.

2. Укажите название глазного симптома, характеризующегося двухсторонним расширением глазной щели, создающего впечатление **каленного** взгляда?
- а) Дальримпия;
 - б) Кохера;
 - в) Грефе;
 - г) Штельвага;
 - д) Крауса;
 - е) Мебиуса.
3. Для гипотиреоза характерны все лабораторные признаки, кроме:
- а) снижения синтеза белка;
 - б) умеренной гипогликемии;
 - в) гиперхолестеринемии;
 - г) гипохолестеринемии.
4. Укажите признаки гипотиреоза:
- а) снижение основного обмена на 50%, низкое поглощение щитовидной железой ^{131}I после приема его индикаторных доз, снижение уровня йода, связанного с белком;
 - б) умеренное снижение веса до 10%, тахикардия до 100 в мин, 1 основной обмен не превышает +30%;
 - в) потери массы тела до 20%, ЧСС – 100-120 в мин, основной обмен +60%;
 - г) прогрессирующее снижение массы тела на 30% и более, тахикардия более 120 в мин, основной обмен повышен более чем на 60%.
5. Укажите признаки тиреотоксикоза I степени:
- а) снижение основного обмена на 50%, низкое поглощение щитовидной железой ^{131}I после приема его индикаторных доз, снижение уровня йода, связанного с белком;
 - б) умеренное снижение веса до 10%, тахикардия до 100 в мин, 1 основной обмен не превышает +30%;
 - в) потери массы тела до 20%, ЧСС – 100-120 в мин, основной обмен +60%;

г) прогрессирующее снижение массы тела на 30% и более, тахикардия более 120 в мин, основной обмен повышен более чем на 60%

6. При какой степени увеличения щитовидная железа видна при глотании?
- а) I степень
 - в) II степень
 - г) III степень
 - д) IV степень
 - е) V степень
7. Какой степени соответствует заметное увеличение щитовидной железы, что трактуется как «толстая шея»?
- а) I степень
 - б) II степень
 - в) III степень
 - г) IV степень
 - д) V степень
8. Для какого заболевания характерно повышение уровня T4 и снижение ТТГ?
- а) гипотериоз
 - б) диффузный токсический зоб
 - в) эутиреоидный зоб
9. Для гипотиреоза характерны все ЭКГ-признаки, кроме:
- а) повышения вольтажа;
 - б) снижения вольтажа;
 - в) замедления проводимости;
 - г) синусовой брадикардии.
10. Симптом Бэра («грязные локти») характерен для:

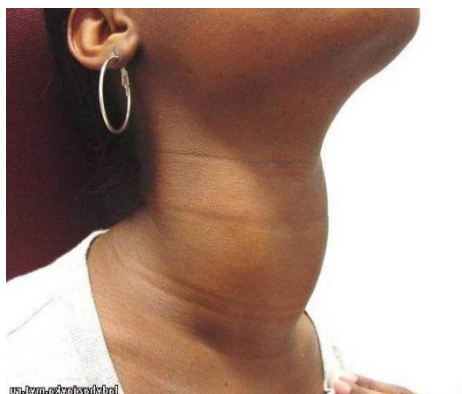
- а) диффузного токсического зоба;
- б) гипотиреоза;
- в) акромегалии;
- г) болезни Иценко–Кушинга;
- д) врожденная гиперплазия коры надпочечников (адреногенитальный синдром) .

Задачи для самоподготовки:

1. Для какого состояния характерна такие результаты обследования:

- увеличение гормонов щитовидной железы: увеличение Т3 и Т4;
- уменьшение тиреотропного гормона (ТТГ);
- уменьшение кортизола - гормона надпочечников;
- увеличение уровня глюкозы в крови;
- снижение уровня холестерина в крови;
- тахикардия (увеличение частоты сердечных сокращений);
- различные виды аритмий;
- развитие фибрилляции предсердий (мерцательной аритмии);
- на УЗИ - увеличение размеров щитовидной железы, усиление скорости кровотока

2. Опишите состояние организма у пациентов (рисунки); какая болезнь могла быть причиной такого состояния:



Практическая часть для подготовки:

1. Используя пластилин, изготовьте макет щитовидной железы и окружающих органов.
 - 1) Покажите основные сосуды, вены, нервы.
 - 2) Продемонстрируйте пальпацию щитовидной железы, ортостатическую пробу, методику УЗИ щитовидной железы.
 - 3) Схематически зарисуйте глазные симптомы при патологии щитовидной железы.
 - 4) Интерпретация результатов гормонального исследования.
 - 5) Курация пациента с патологией щитовидной железы.
 - 6) Зарисуйте схему тиреоидэктомии (основные этапы).
 - 7) Техника тонкоигольной пункционной биопсии щитовидной железы.

6. Материалы для разбора с преподавателем и контроля его усвоения:

- 6.1. Разбор с преподавателем узловых **вопросов** для освоения темы занятия.
- 6.2. Демонстрация преподавателем методик **практических** приемов по теме.
- 6.3. Материал для **контроля** усвоения материала:

Вопросы для решения с преподавателем:

1. Укажите продукты питания, необходимые для нормальной работы щитовидной железы.
2. Что такое фиброзный тиреоидит Риделя?
3. Что такое зоб?
4. Что такое аутоиммунный процесс?
5. Кто такой *молчаливый вор*, крадущий жизнь?
6. Что такое триптофан, что входит в его состав и его действие?
7. При подозрении на тиреотоксический криз – что предпринять?
8. Зачем перед оперативным лечением на щитовидной железе медикаментозная терапия?
9. Чем опасен гипотиреоз у беременных?

Тесты для решения с преподавателем:

1. Характерными клиническими проявлениями тиреотоксикоза являются:
 - а) снижение массы тела;
 - б) повышенная раздражительность;
 - в) сонливость;
 - г) запоры;

- д) стойкая тахикардия.
2. Сцинтиграфия служит основным способом выявления:
- а) подострого тиреоидита;
 - б) зоба Хашимото;
 - в) диффузного токсического зоба;
 - г) рака щитовидной железы;
 - д) токсической аденомы щитовидной железы.
3. Наиболее информативным методом для выявления рака щитовидной железы является:
- а) сцинтиграфия щитовидной железы;
 - б) пальпаторное исследование;
 - в) ультразвуковое исследование щитовидной железы;
 - г) компьютерная томография щитовидной железы;
 - д) тонкоигольная аспирационная биопсия щитовидной железы.
4. Тиреотоксический синдром может встречаться:
- а) при диффузном токсическом зобе;
 - б) при зобе Хашимото;
 - в) при подостром тиреоидите;
 - г) при первичной атрофии щитовидной железы;
 - д) при ТТГ-секретирующей опухоли гипофиза.
5. При какой патологии эндокринной системы имеет место резкое развитие надбровных дуг, непропорционально большие размеры носа, губ, языка и подбородка?
- а) гипотиреоз;
 - б) тиреотоксикоз; гиперфункции гипофиза;
 - в) гипопункция передней доли гипофиза;
 - д) сахарный диабет.
6. Какой синдром проявляется увеличением размеров щитовидной железы, пучеглазием, исхуданием, тахикардией, повышением АД?
- а) гипотиреоз;
 - б) тиреотоксикоз;

- в) гипокортицизм;
- г) гиперкортицизм.

7. Для какого синдрома типичны сухая, морщинистая, холодная, утолщенная кожа, анемия, сужение глазных щелей, утолщение губ, языка, запоры, брадикардия, гипотермия?

- а) гипотиреоз;
- б) тиреотоксикоз;
- в) гиперфункция гипофиза;
- г) гипофункция передней доли гипофиза.

8. С какой патологией связаны карликовый рост, сохранение детских пропорций тела, недоразвитие полового аппарата, отсутствие вторичных половых признаков?

- а) гипотиреоз;
- б) тиреотоксикоз;
- в) гиперфункция гипофиза;
- д) гипофункция передней доли гипофиза.

9. При каком синдроме наблюдаются выпадение ресниц, бровей, усов, волос на голове, массивные плотные отеки?

- а) гипотиреоз;
- б) тиреотоксикоз;
- в) гиперфункция гипофиза;
- г) гипофункция передней доли гипофиза;
- д) хроническая надпочечниковая недостаточность.

10. При какой патологии кожа гладкая, теплая, нежная на ощупь, гипергидрозом?

- а) гипотиреоз;
- б) тиреотоксикоз;
- в) гиперфункция гипофиза;

- г) гипофункция передней доли гипофиза;
- д) сахарный диабет.

11. Проявлением какой патологии являются психическое возбуждение, неуравновешенность, быстрая смена настроения, постоянное беспокойство?

- а) гипотиреоз;
- б) тиреотоксикоз;
- в) гиперфункция гипофиза;
- г) гипофункция передней доли гипофиза;
- д) сахарный диабет.

12. Тонкие руки и ноги, избыточное отложение жира на лице и туловище, "лунообразное" гиперемированное лицо имеют место при:

- а) синдроме Симондса;
- б) гипофизарном ожирении;
- в) синдроме и болезни Иценко--Кушинга;
- г) половом ожирении.

13. О каком генезе ожирения свидетельствует отложение жира в области таза?

- а) гипофизарное и половое ожирение;
- б) патология надпочечников;
- в) патология щитовидной железы.

14. Патология какой железы проявляется расстройством роста?

- а) эпифиз;
- б) паращитовидные железы;
- в) надпочечники;
- г) гипофиз.

15. В основе развития тиреотоксического криза лежит и играет ключевую роль:

- а) быстрое повышение уровня общего Т3 и Т4 в крови;
- б) острая надпочечниковая недостаточность;
- в) внезапное повышение уровня катехоламинов;
- г) гипергликемия;
- д) водно-электролитные нарушения.

16. Что угрожает жизни пациента при кровотечении сразу после струмэктомии:

- а) острая кровопотеря
- б) дыхательная недостаточность и асфиксия;
- в) остановка сердца;
- г) развитие тиреотоксического криза;
- д) полиорганная недостаточность.

17. К злокачественному экзофтальму, сочетающемуся с тиреотоксикозом, относятся:

- а) извращение режима сна;
- б) патологическая мышечная слабость;
- в) светобоязнь;
- г) патологическая жажда;
- д) несахарное мочеизнурение.

Задачи 1 уровня:

1. Больная 40 лет жалуется на зябкость, сонливость, запоры. При объективном исследовании обнаружено увеличение щитовидной железы. *Диагноз. Тактика.*

Прогноз

2. Каким будет Ваше заключение при обнаружении у пациента с помощью УЗИ щитовидной железы гипоэхогенной структуры в левой доле диаметром 2 мм (объем щитовидной железы и уровни тиреоидных гормонов в норме)?

3. Через месяц после терапии радиоактивным йодом сохраняется повышение гормонов щитовидной железы. *Что в этой ситуации делать?*

Задачи II уровня:

—

1. Больная 58 лет жалуется на приступы сердцебиения, потливость, сухость кожных покровов, ломкость ногтей, снижение памяти и слабость. В анамнезе 3 беременности, закончившиеся выкидышами. Страдает поливалентной аллергией. При пальпации щитовидной железы: пальпируются обе доли, размер больше дистальной фаланги, в правой доле определяется нечетко очерченное узловое образование 1,5x1,3 см. Остальная ткань железы плотная, объем железы 28 см³. Проведена тонкоигольная пункционная биопсия, в препарате нет атипичных клеток, имеется выраженная лимфоцитарная инфильтрация, клетки Ашкенази–Гюртля.

Предварительный диагноз. Тактика. Прогноз.

2. Женщина 25 лет жалуется на боли в горле при глотании, повышение температуры тела до 38,0°C. В течение двух лет страдает диффузным токсическим зобом (ДТЗ) 2 ст., средней тяжести. Лечилась в течение полугода тиамазолом, начиная с 40 мг с постепенным снижением дозы до 10 мг, L-тироксин 50 мкг. Год назад возник рецидив, начато лечение тиамазолом в дозе 50 мг/сут. За последние три дня до обращения к врачу принимала метамизол натрия в связи с альгоменореей. Накануне вечером возникла боль в горле, поднялась температура.

Самостоятельно принимала сульфодиметоксин, метамизол натрия и тетрациклин без эффекта. *Предварительный диагноз. Тактика. Прогноз.*

3. Больная 35 лет, жалуется на похудание за месяц на 6 кг при сохраненном аппетите, сердцебиение, дрожь в теле, чувство жара, слабость, раздражительность, плохой сон. Кожа влажная, теплая, эластичная, тонкая. Волосы мягкие. Глазные щели расширены, мигание редкое. При взгляде вниз появляется белая полоска между верхним веком и радужкой. Нарушена конвергенция, веки пигментированные. Пальпируется перешеек щитовидной железы. Определяется тремор пальцев рук. Тоны сердца ритмичные, ясные, ЧСС – 98 уд./мин. Данные ЭКГ – синусовая тахикардия, неспецифические изменения конечной части желудочкового комплекса. *Предварительный диагноз, план исследования.*

4. Врач предложил пациенту на выбор все три метода лечения заболевания: консервативное лечение, операцию или терапию радиоактивным йодом! *Как поступить?* Пациенту сложно выбрать самому.

Задачи III уровня:

1. Больная М., 46 лет, отмечает ухудшение общего состояния, быструю утомляемость, слабость. В течение 5 лет наблюдается по поводу узлового эутиреоидного зоба, диаметр узла 1,8х2,0 см. За последние 6 месяцев узел увеличился до 3,0х3,5 см в диаметре. При объективном осмотре узел плотной консистенции, мало подвижен, с неровной поверхностью. Лимфатические узлы по наружному краю правой кивательной мышцы увеличены, плотные, практически не смещаемые.

Каков Ваш предварительный диагноз? Какие методы обследования Вы назначите? Определите врачебную тактику.

2. Больной М., 53 года, поступил с жалобами на ухудшение общего самочувствия, недомогание, слабость. Из анамнеза известно, что пациент 12 лет наблюдается у эндокринолога по поводу узлового зоба, диаметр узла 1,5х1,8 см. За последние 7 месяцев узел увеличился до 2,5х3,0 см в диаметре. При объективном осмотре узел плотной консистенции, мало подвижен, с неровной поверхностью. Лимфатические узлы в правой надключичной области увеличены, плотные, ограничено смещаемые. При морфологическом исследовании узла щитовидной железы – папиллярная аденокарцинома.

Какую документацию Вы заполните при установлении диагноза? Определите врачебную тактику. Оцените стадию заболевания.

3. Больная Е., 38 лет, поступила в клинику с жалобами на наличие очагового образования в области шеи, увеличенных, умеренно болезненных лимфоузлов в левой надключичной области, повышение температуры тела до 37,5 °С. Пациентка наблюдалась 4 года у эндокринолога по поводу узлового зоба. При УЗИ в правой и левой долях щитовидной железы определяются опухолевые узлы повышенной эхогенности, величиной до 1,2 см в диаметре. При рентгенографии органов грудной клетки обнаружены очаговые изменения в легких по типу метастазов.

Наиболее вероятный диагноз? Какой метод уточняющей диагностики является необходимым? Какое лечение Вы назначите?

4. Больная П., 57 лет, обратилась за помощью к терапевту по месту жительства с жалобами на боли в лопатке, покраснение кожи на шее, повышение температуры тела до 37,8 °С, слабость, недомогание. При объективном осмотре на передней поверхности шеи имеется участок гиперемии, пальпаторно умеренно болезненный плотный инфильтрат. При общем анализе крови выявлен лейкоцитоз, на рентгенограмме плечевого пояса выявлены деструктивные изменения левой лопаточной кости.

Ваш диагноз? Какие методы дообследования необходимо провести?

5. Больной С., 60 лет. Поступил в клинику с жалобами на осиплость голоса, затруднение при глотании, наличие опухолевидного образования на передней поверхности шеи. При УЗИ щитовидной железы в обеих долях щитовидной железы определяются по два узла, диаметром до 2 см. При общем анализе крови выявлены лимфопения, ускорение СОЭ; проводилась оценка состояния

перекисного окисления липидов в биологических мембранах и антиоксидантной системы крови, а также уровня молекул средних масс, при которой имело место накопление продуктов липопероксидации (диеновых конъюгатов, малонового диальдегида), снижение показателей антиоксидантной защиты крови (супероксиддисмутазы, витамина Е).

Ваш диагноз? Какие методы обследования Вы используете для подтверждения диагноза? О чем могут свидетельствовать изменения указанных показателей крови.

Практическая часть

1. *После самостоятельного изучения информации, продемонстрируйте нижеуказанную пробу с препаратом.*

У здоровых взрослых концентрация ТТГ в сыворотке через 30 мин после внутривенного введения протирелина повышается не менее чем на 5 мЕ/л (у мужчин старше 40 лет - не менее чем на 2 мЕ/л).

Максимальная концентрация ТТГ после стимуляции тиролиберинном у здоровых женщин достигает 30 мЕ/л, у здоровых мужчин - 20 мЕ/л.

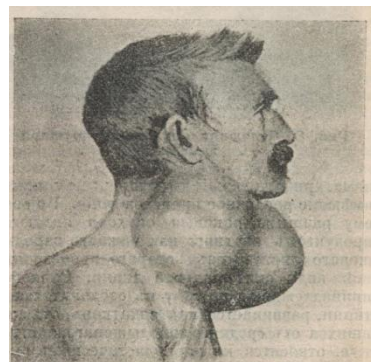
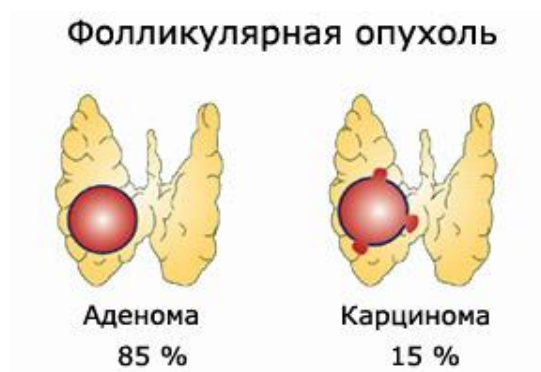
При *первичном* гипотиреозе секреторная реакция аденогипофиза на тиролиберин не нарушена и пропорциональна базальной концентрации ТТГ: чем выше базальный уровень ТТГ, тем выше уровень ТТГ после стимуляции тиролиберинном. Поэтому нет необходимости проводить пробу с тиролиберинном для подтверждения диагноза первичного гипотиреоза у больных с высоким базальным уровнем ТТГ и клиническими признаками заболевания. Усиленная секреторная реакция на тиролиберин подтверждает диагноз легкого/умеренного гипотиреоза, если базальная концентрация ТТГ близка к верхней границе нормы или слегка повышена.

При *вторичном* гипотиреозе, обусловленном заболеванием гипофиза, секреторная реакция на тиролиберин отсутствует или сильно снижена. Если прирост концентрации ТТГ после стимуляции тиролиберинном нормальный, но уровень ТТГ достигает максимума не через 30 мин, а через 60 мин и более, можно заподозрить вторичный гипотиреоз гипоталамической природы.

Методика: протирелин в дозе 7 мкг/кг (250 мкг/м²) вводят в/в (в течение 1-2 мин) или в/м. Непосредственно перед введением протирелина и через 30 и 60 мин определяют содержание ТТГ в сыворотке.

Чтобы отличить диффузный токсический зоб от других заболеваний, сопровождающихся повышением уровня Т4 и Т3, одновременно с ТТГ определяют и содержание пролактина. Если секреция ТТГ не усиливается/незначительно усиливается после введения тиролиберина, то у больного - эутиреоидный диффузный токсический зоб. Если секреция ТТГ усиливается после введения тиролиберина, диффузный токсический зоб исключен.

2. *Опишите ниже приведенные клинические ситуации, назначьте обследование и лечение, разработайте профилактические меры.*



7. Перечень вопросов, рекомендованных для УИРС:

- А) Проанализировать частоту встречаемости узлового зоба у жителей сельской и городской местности Республики, используя материалы Республиканского центра здоровья и профилактики.
- Б) Используя данные врачебной документации, обобщить и выявить тенденции в результатах патогистологического исследования материала, полученного от больных с патологией щитовидной железы.

6-й курс

1. Тема: Кишечные свищи. Заболевания прямой кишки. Неспецифический язвенный колит. Болезнь Крона.

Кишечные свищи

Кишечный свищ — сообщение просвета кишки с поверхностью тела или с просветом другого полого органа.

Классификация кишечных свищей

- I. По времени возникновения: врожденные, приобретенные.
- II. По этиологии: травматические, наложенные с лечебной целью, возникшие при заболеваниях тонкой кишки.
- III. По функции: полные, неполные.
- IV. По характеру свища: губовидные, трубчатые.
- V. По уровню расположения на кишке: высокие, низкие, смешанные.
- VI. По наличию осложнений: неосложненные, осложненные.
- VII. По количеству: одиночные и множественные.

Свищи тонкой кишки могут быть врожденными (например, при незаращении желточного протока) и приобретенными. Приобретенные свищи возникают в

результате травмы, болезней (дивертикулез толстой кишки, болезнь Крона), операций, при которых свищ накладывают с лечебной целью (еюностомия при неоперабельном тотальном раке желудка, колостомия при острой обтурационной кишечной непроходимости на фоне рака сигмовидной кишки).

Свищи могут развиваться в результате длительного стояния тампонов и дренажей в брюшной полости, несостоятельности швов тонкой или толстой кишки.

Свищ, соединяющий просвет кишки с поверхностью тела, называют наружным, один орган с другим — внутренним. При полном свище все кишечное содержимое изливается наружу, при неполном — часть его проходит в отводящую петлю кишки. Если свищ открывается непосредственно на поверхности тела и слизистая оболочка кишки сращена с кожей, это состояние называют губовидным свищом. Когда между кишкой и поверхностью тела имеется ход, это — трубчатый свищ.

Свищи, расположенные на двенадцатиперстной и тощей кишке, относят к высоким, на подвздошной и толстой — к низким.

Возникающие в организме изменения связаны с потерей через свищ белков, жиров, углеводов, витаминов, воды, электролитов и ферментов. Чем оральнее расположен свищ, тем больше эти потери и тем более выражены нарушения обмена веществ и водно-электролитного баланса. На коже вокруг свища может возникать мацерация (дерматит). К местным осложнениям относят абсцессы, флегмону брюшной стенки, гнойные или каловые затеки. Кроме того, могут возникать выпадения кишки, парастомальные грыжи, кровотечения из свища, энтерит (колит). К общим осложнениям относят кахексию, почечную и печеночную недостаточность.

Клиническая картина и диагностика. Наружные тонкокишечные свищи проявляются выделением жидкого тонкокишечного содержимого. Из свищей толстой кишки выделяются кал и газы. Локализацию свища, его функцию и уровень расположения уточняют во время рентгенологического исследования. При тонкокишечных свищах контрастное вещество вводят через рот и следят за его пассажем, при толстокишечных — через прямую кишку (ирригоскопия). Важным способом диагностики является фистуло-графия, при которой водорастворимое контрастное вещество вводят в наружное отверстие свища.

При трубчатых свищах двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишки обычно проводят консервативное лечение: калорийное парентеральное и энтеральное (зондовое) питание, коррекцию нарушений обмена веществ и водно-электролитных расстройств, окклюзию свища с помощью различных устройств (пелоты, обтураторы), уход за кожей вокруг свища. У ряда больных положительного результата достигают при проведении полного парентерального питания. В целом курс консервативной терапии дает эффект у 30—40% больных при его продолжительности 1 — 1,5 мес.

Неэффективность консервативного лечения свища двенадцатиперстной кишки после резекции желудка может быть обусловлена дуоденостазом, синдромом приводящей петли, что требует проведения реконструктивной операции. При свищах нисходящей ветви двенадцатиперстной кишки из-за несостоятельности билиодигестивного анастомоза или травмы, сопровождающихся значительными потерями желчи и содержимого кишки, показана операция на отключение

двенадцатиперстной кишки, однако прогноз у этой категории больных, особенно при инфрапапиллярных свищах, сомнительный.

При губовидных и длительно незаживающих свищах тонкой кишки показано хирургическое лечение. При неполных трубчатых и губовидных свищах целесообразно использовать внебрюшинные методы их закрытия, при остальных видах свищей методом выбора является лапаротомия с внутри-брюшинной резекцией участка кишки, несущей свищ, и наложением анастомоза между приводящей и отводящей петлями по типу конец в конец.

При губовидных свищах толстой кишки прибегают к операциям, вариант которых зависит от типа свища (полный или неполный). При небольших неполных губовидных свищах используют внебрюшинные способы их закрытия. Для этого выделяют стенку кишки в зоне свища и ушивают дефект двухрядным швом. При больших неполных и при полных губовидных свищах показано применение внутрибрюшных способов закрытия. С этой целью выделяют кишку по всему периметру свища, выводят ее в рану и ушивают свищевое отверстие (при неполных свищах) или накладывают анастомоз (при полных свищах). При множественных свищах, расположенных на одной кишечной петле, целесообразно резецировать ее и наложить анастомоз.

Прямая кишка является терминальным отделом кишечника. Она расположена в заднем отделе полости малого таза, длина кишки 15—16 см. В прямой кишке выделяют надампулярный (ректосигмоидный) отдел, ампулу (ампулярный отдел) и заднепроходный (анальный) канал. В ампуле различают верхне-, средне- и нижнеампулярные отделы. Нижнеампулярный отдел прямой кишки переходит в анальный канал длиной 2,5—4 см и заканчивается задним проходом. Прямая кишка покрыта брюшиной (серозной оболочкой) только в надампулярном отделе. Под серозной оболочкой находится субсерозная основа. Ниже кишка расположена экстраперитонеально к покрыта фасцией. Под тазовой брюшиной прямая кишка окружена клетчаткой, расположенной в тазово-прямокишечных и седалищно-прямокишечных ямках (пространствах). В отличие от других отделов толстой кишки прямая кишка не имеет гаустрации, ее продольный мышечный слой не собран в ленты, а равномерно распределен по всей окружности (рис. 24.1).

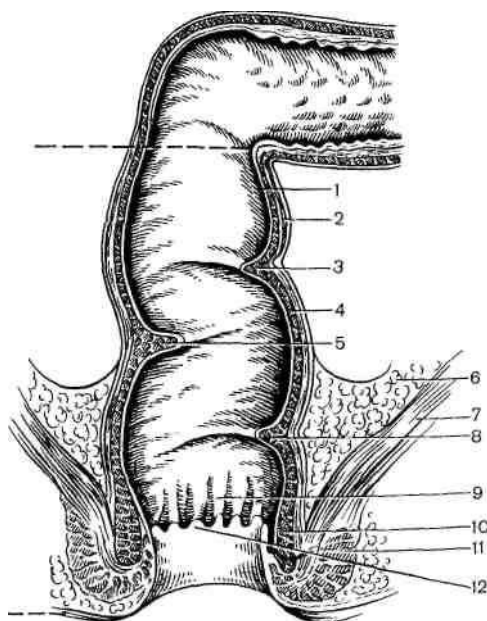


Рис. 24.1. Прямая кишка.

1 — слизистая оболочка; 2 — продольный мышечный слой; 3 — верхняя поперечная складка; 4 — циркулярный мышечный слой; 5 — средняя поперечная складка; 6 — тазовая брюшина; 7 — мышца, поднимающая задний проход; 8 — нижняя поперечная складка; 9 — заднепроходные столбы (морганиевы колонны); 10 — внутренний сфинктер; 11 — наружный сфинктер; 12 — прямокишечно-заднепроходная линия.

Слизистая оболочка прямой кишки покрыта цилиндрическим эпителием. В нижнеампулярном отделе прямой кишки слизистая оболочка образует продольные складки —

заднепроходные столбы (морганиевы колонны), у основания которых находятся заднепроходные (анальные) пазухи. В эти пазухи открываются протоки анальных желез, вырабатывающих слизь. В анальном канале слизистая оболочка покрыта многослойным плоским эпителием. Границей между цилиндрическим эпителием нижеампулярного отдела кишки и плоским эпителием анального отдела служит зигзагообразная прямокишечно-заднепроходная (аноректальная) линия. Анальный канал окружен внутренним и наружным сфинктерами, выполняющими замыкательную функцию.

Кровоснабжение прямой кишки осуществляют верхняя прямокишечная артерия (ветвь нижней брыжеечной артерии) и парные средняя и нижняя прямокишечные артерии, широко ана-стомозирующие между собой. Средняя прямокишечная артерия отходит от внутренней подвздошной или внутренней половой артерии, нижняя (которая снабжает кровью анальный канал и наружный сфинктер прямой кишки) — от внутренней половой артерии.

Венозный отток идет через нижнее и верхнее венозные сплетения в нижнюю, среднюю и верхнюю прямокишечные вены, анастомозирующие между собой. Нижняя прямокишечная вена впадает во внутреннюю половую вену, а средняя — во внутреннюю подвздошную вену. Верхняя прямокишечная вена впадает в брыжеечную вену. Следовательно, в области прямой кишки имеются естественные портокавальные анастомозы.

Лимфоотток от зоны анального канала осуществляется в паховые лимфатические узлы. Лимфатические сосуды и лимфатические узлы прямой кишки расположены по ходу верхней прямокишечной и нижней брыжеечной артерий.

Иннервация прямой кишки происходит за счет ветвей крестцового отдела пограничного симпатического сплетения, симпатических нервов, сопровождающих артерии, ветвей, отходящих от II—IV корешков крестцовых нервов. Иннервация надампулярного и ампулярного отделов осуществляется[^] в основном вегетативными нервами. Анальная часть кишки иннервируется преимущественно спинномозговыми нервами. Этим объясняются относительно слабая чувствительность ампулярного отдела к различным воздействиям и высокая болевая чувствительность анального отдела.

Важнейшей функцией прямой кишки является удержание стула и газов. Прямая кишка осуществляет резорбцию воды и уплотнение жидкого тонкокишечного содержимого, за сутки в ней происходит всасывание 2—2,5 л жидкости. Анальные железы кишки вырабатывают слизь, которая обволакивает плотные каловые массы и облегчает их прохождение через анальное отверстие.

24.1. Методы исследования

Анамнез имеет важное значение в диагностике заболеваний прямой кишки. Необходимо выяснить у больного:

- характер стула (запоры, поносы, лентовидный кал);
- прием слабительных средств.

Следует уточнить, бывает ли выделение слизи и крови, когда появляется кровь в стуле (перед дефекацией, после нее или в виде полосок на каловых массах).

Осмотр анального канала и окружающей области целесообразно производить в коленно-локтевом положении или лежа на левом боку с приведенными к животу ногами. Обращают внимание на изменения в области ануса и вблизи него. Наряду с исследованием живота (осмотр, перкуссия, пальпация) обязательным является ректальное пальцевое исследование, при котором может быть установлен диагноз (почти в 50% рак прямой кишки располагается в пределах досягаемости пальца).

Прежде чем ввести палец в анальный канал, необходимо деликатно ощупать перианальную область для того, чтобы выявить уплотнение тканей, локальную болезненность, характерную для ряда заболеваний прямой кишки, а также подготовить больного к введению пальца в анус. Палец перчатки должен быть хорошо смазан вазелином во избежание болевых ощущений. При пальцевом исследовании необходимо ощупать предстательную железу (яичники, матку). Специальные методы исследования описаны в соответствующих разделах при изложении заболеваний прямой кишки.

24.2. Врожденные аномалии

Врожденные аномалии встречаются в виде полной атрезии или атрезии со свищами. Выделяют атрезию заднего прохода, прямой кишки, заднего прохода и прямой кишки, врожденные сужения прямой кишки и анального отверстия, эктопии анального отверстия, врожденные свищи.

При атрезии заднего прохода на его месте имеется тонкая кожа, которую легко можно вдавить внутрь пальцем. При атрезии прямой кишки на ее месте находится соединительная ткань. Заднепроходное отверстие при этом может отсутствовать, но может и быть. В последнем случае оно ведет в слепой карман глубиной 1—3 см. Атрезия прямой кишки иногда сочетается со свищами, соединяющими кишку с одним из органов таза: прямокишечно-влагалищная атрезия, прямокишечно-пузырная атрезия, прямокишечно-уретральная атрезия.

Клиническая картина и диагностика. Полная атрезия заднего прохода или прямой кишки проявляется симптомами кишечной непроходимости с первых дней после рождения ребенка: вздутие живота, неотхождение газов и кала, икота, отрыжка, рвота. Осмотр промежности позволяет поставить правильный диагноз.

При атрезии со свищами отхождение кала происходит в необычном месте (через влагалище, уретру). При прямокишечно-пузырной атрезии моча мутная, перемешанная с калом. Эктопированное анальное отверстие может локализоваться в области промежности либо в преддверии влагалища (вестибулярная форма).

Лечение. Полная атрезия заднего прохода или прямой кишки является показанием к срочной операции. При атрезии заднего прохода рассекают кожу, закрывающую выход из кишки, низводят слизистую оболочку прямой кишки и подшивают ее к коже. Другие виды полной атрезии прямой кишки требуют выполнения сложных хирургических вмешательств. При атрезии со свищем операцию выполняют в плановом порядке, она направлена на ликвидацию атрезии и свища.

Оперативное лечение показано при вестибулярной форме эктопии анального отверстия: переносят нормально сформированный задний проход в обычное место (операция Стоуна). Сужения, выявленные в ранние сроки, лечат бужированием. При отсутствии эффекта либо выявлении стеноза во взрослом возрасте прибегают к хирургическому лечению — рассечению стенозирующего кольца с последующей пластикой кишки либо резекции кишки.

24.3. Травмы прямой кишки

Травмы прямой кишки могут возникнуть в результате повреждения ее различными предметами, падении на них, переломах конечностей, таза, огнестрельных ранениях, медицинских манипуляциях (ректороманоскопия, введение клизманных наконечников, термометров), в результате осложнений при хирургических операциях на органах таза, при родовой травме.

Клинические проявления травмы в значительной степени определяются локализацией повреждения прямой кишки — внутрибрюшинной или внебрюшинной ее частей. Они связаны как с нарушением целостности стенки кишки (боль, кровотечение), так и с выхождением кала за пределы кишки (в параректальную клетчатку или брюшную полость).

Лечение. Хирургическое лечение сводится к ушиванию дефекта в стенке кишки, дренированию тазовой клетчатки; нередко накладывают разгрузочную колостому.

24.4. Заболевания прямой кишки

24.4.1. Геморрой

Геморрой (*varices haemorrhoidales*) — варикозное расширение вен в области заднего прохода, обусловленное гиперплазией кавернозных телец прямой кишки. Геморроем страдает более 10% всего взрослого населения в возрасте 30—50 лет. Эти больные составляют 15—28% от общего числа проктологических больных. Мужчины болеют в 3 — 4 раза чаще, чем женщины.

Этиология и патогенез. Причина, вызывающая заболевание, неизвестна. Возможно, появление их связано с конституционально-обусловленной слабостью соединительной ткани. Важное значение имеют дисфункция сосудов, усиление притока артериальной крови по улитковым артериям и снижение оттока по кавернозным венам, что приводит к увеличению размеров кавернозных телец и появлению геморроидальных узлов. Развитие дистрофических процессов в анатомических структурах, формирующих фиброзно-мышечный каркас внутренних геморроидальных узлов, способствует их постепенному смещению в дистальном направлении. Кавернозные тельца имеются в норме и закладываются на 3—8-й неделе эмбрионального развития. Они располагаются в области основания заднепроходных столбов диффузно или чаще группируются в основном в трех зонах: на левой боковой, правой переднебоковой и правой заднебоковой стенках анального канала (в зоне 3; 7 и 11 ч по циферблату при положении больного на спине). Именно в этих зонах наиболее часто впоследствии формируются геморроидальные узлы. Кавернозные тельца отличаются от

обычных вен подслизистой основы прямой кишки обилием прямых артериовенозных анастомозов. В этом следует видеть объяснение того факта, что при осложненном геморрое выделяется алая кровь, кровотечение имеет артериальный характер. Геморрой возникает у лиц с выраженными группами кавернозных телец.

Другими факторами в возникновении геморроя являются врожденная функциональная недостаточность соединительной ткани, нарушение нервной регуляции тонуса венозной стенки, повышение венозного давления вследствие запоров, длительной работы в положении стоя или сидя, тяжелого физического труда, беременности. Немаловажное значение в возникновении геморроя придают злоупотреблению алкоголем и острой пищей, в результате чего усиливается артериальный приток к кавернозным тельцам прямой кишки. При длительном воздействии неблагоприятных факторов в сочетании с предрасполагающими факторами возникает гиперплазия кавернозных телец и формируется собственно геморроидальный узел.

Различают внутренние геморроидальные узлы, расположенные выше прямокишечно-заднепроходной линии под слизистой оболочкой прямой кишки, и наружные, расположенные ниже этой линии под кожей. Примерно у 40% больных наблюдают сочетание наружного и внутреннего геморроя (комбинированный геморрой). Наружный геморрой наблюдается менее чем у 10% больных.

Клиническая картина и диагностика. Вначале больные отмечают неприятные ощущения в области заднего прохода (ощущение инородного тела).

Эти явления усиливаются при нарушении диеты, расстройствах функции кишечника (запор, понос). Затем появляются кровотечения, выпадение и ущемление узлов.

Кровотечение является главным симптомом геморроя. Оно возникает в момент дефекации или тотчас после нее (выделяется кровь алого цвета, иногда при натуживании — струйкой); кал не перемешан с кровью, она покрывает его сверху. Геморроидальные кровотечения могут быть интенсивными и приводить к анемизации больных вследствие своей продолжительности.

Боль не является характерным симптомом хронического геморроя. Она наблюдается при присоединении воспаления, тромбоза узлов или их ущемлении, при появлении анальной трещины, возникает в момент дефекации и продолжается некоторое время после нее.

Зуд в области заднего прохода ощущается в связи с мацерацией кожи при слизистых выделениях из кишки, что может вести к развитию экземы.

Различают 4 стадии развития заболевания (выпадение внутренних геморроидальных узлов). При I стадии узлы выступают в просвет кишки (но не выпадают), во время дефекации выделяется кровь из анального канала. На II стадии узлы выпадают при дефекации и вправляются самостоятельно. При III стадии узлы выпадают даже при незначительной физической нагрузке, самостоятельно не вправляются, необходимо вправлять их рукой. В IV стадии выпавшие за пределы анального канала узлы не вправляются.

Для геморроя характерна смена периодов ремиссий и обострений. В период ремиссий больные жалоб не предъявляют. При погрешности в диете (прием алкоголя, острой пищи), физическом перенапряжении могут возникать кровотечения.

Характерные жалобы больного и выявление геморроидальных узлов при осмотре позволяют поставить правильный диагноз. Осматривают больного в коленно-локтевом положении и в положении на корточках при натуживании. Осмотр дополняют пальцевым исследованием прямой кишки, аноскопией и ректоскопией.

Дифференцируют геморрой от полипа и рака прямой кишки, трещины заднего прохода, выпадения слизистой оболочки прямой кишки. Для дифференциальной диагностики с раком толстой кишки применяют ирригоскопию, колоноскопию.

Лечение. Основу консервативной терапии составляют диетотерапия, устранение запоров, соблюдение гигиенического режима, флеботропные препараты, влияющие на повышение тонуса вен, улучшающие микроциркуляцию в кавернозных тельцах и нормализацию в них кровотока (венорутон, детралекс, диосмин, Прокто-Гливенол, проктоседил и др.).

При выборе местного лечения (состава мазей, свечей) исходят из преобладания одного из симптомов осложненного геморроя (тромбоз, кровотечение, воспалительные изменения, боль).

В последние годы все большее распространение находят малоинвазивные методы лечения — склерозирующая терапия, инфракрасная фотокоагуляция, лигирование латексными кольцами, электрокоагуляция и др. В большинстве стран Западной Европы и Америки эти методы лечения применяют у 75—80% больных, к хирургическому лечению прибегают при безуспешном консервативном лечении. В России наиболее распространенным методом лечения является геморроидэктомия, выполняемая у 75% пациентов.

Пациентам с I стадией заболевания показано консервативное лечение препаратами, влияющими на тонус венозных сосудов, при его неэффективности применяют склерозирующую терапию (иглу вводят в верхний край узла, чтобы заблокировать артерию, снабжающую узел кровью). При II стадии используют вышеперечисленные методы, а также лигирование геморроидальных узлов латексными кольцами; при III стадии — либо лигирование, либо геморроидэктомию. В IV стадии заболевания методом выбора является геморроидэктомия. Хирургическое лечение (методика Миллигана—Морган) состоит в иссечении трех групп кавернозных тел с внутренними узлами и перевязкой их сосудистых ножек.

Предоперационная подготовка заключается в назначении бесшлаковой диеты на 1—2 дня, клизмы утром и вечером перед операцией. Хорошей подготовки толстой кишки можно достичь без клизм — назначением фортран-са, растворенного в 3 — 4 л воды. Жидкость принимают по 1 стакану через каждые 15 мин. Это вызывает многократный жидкий стул и полноценное очищение кишечника. Ортоградное промывание сочетают с назначением невсасывающихся в кишечнике антибиотиков (неомицин, канамицин, мет-ронидазол). Операцию целесообразно производить под общим обезболиванием. Во время операции иссекают геморроидальные узлы: после растяжения сфинктера заднего прохода

захватывают окончатым зажимом один из узлов, рассекают слизистую оболочку по обе стороны от него, выделяют ножку узла, на которую накладывают кровоостанавливающий зажим. Узел отсекают, ножку прошивают и перевязывают, края раны слизистой оболочки сшивают кетгутом. Наружные геморроидальные узлы, местонахождение которых не всегда соответствует по локализации внутренним, иссекают отдельно. Рецидивы при данном способе операции возникают в 1—3% случаев. После операции ежедневно производят перевязки, назначают бесшлаковую диету. На 5—6-й день возникает самостоятельный стул. Первый акт дефекации может быть болезненным и сопровождаться небольшим кровотечением.

Хирургическое лечение геморроя противопоказано при выраженной портальной гипертензии и гипертонической болезни III стадии. К осложнениям геморроя относят тромбоз и ущемление геморроидальных узлов.

Тромбоз наружного геморроидального узла возникает чаще при физической нагрузке, напряжении при дефекации, родах и др. Является основой для развития острого геморроя. Воспалительный процесс в узле и окружающих тканях является его следствием. Появляются резкие боли в области заднего прохода, усиливающиеся при любой физической нагрузке, кашле; ощущение инородного тела. В области анального отверстия виден синюшного цвета узел, очень болезненный при пальпации. Ректальное исследование производить нецелесообразно, оно не дает какой-либо полезной информации.

Лечение. Чаще применяют консервативное лечение (см. выше) — диету с исключением острых блюд, алкоголя; послабляющие средства, нестероидные противовоспалительные препараты. Назначают сидячие теплые ванночки со слабым раствором перманганата калия. Более целесообразно хирургическое лечение (иссечение тромбированного узла), позволяющее сократить сроки нетрудоспособности больного, ликвидировать болевой синдром.

Ущемление внутренних геморроидальных узлов происходит в результате их внезапного выпадения и тонического спазма сфинктера. Вторично возникает тромбоз ущемленных узлов и их некроз. Заболевание следует дифференцировать от тромбоза наружного геморроидального узла. У больных появляются резкие распирающие боли в области заднего прохода и ощущение инородного тела. При осмотре по всему периметру анального канала видны выпавшие геморроидальные узлы темно-синюшного или черного цвета. При некрозе слизистой оболочки возможно кровотечение, впоследствии парапроктит. Ректальное исследование в остром периоде проводить не рекомендуется.

Лечение. Консервативное лечение заключается в назначении послабляющей диеты, применении ненаркотических анальгетиков и противовоспалительных средств. Местно используют обезболивающие, противовоспалительные и антибактериальные препараты (ауробин, Прокто-Гливенол, ультрапрокт, левосин, левомеколь, мафинид и др.). При безуспешности консервативного лечения показано иссечение тромбированных геморроидальных узлов — геморроидэктомия.

У ряда больных выпавшие и ущемленные узлы могут на фоне лечения самостоятельно вправиться. После ликвидации острых явлений спустя 5—7 дней показано хирургическое лечение — геморроидэктомия.

24.4.2. Трещина заднего прохода

Трещина заднего прохода представляет собой хроническую линейную язву нижней части анального канала (90%). Анальная трещина по частоте третья среди болезней прямой кишки — после колитов и геморроя, ее обычная длина около 2 см, ширина 2—3 мм. Дном линейного дефекта слизистой оболочки являются волокна анального сфинктера. При нескольких трещинах наиболее типичная локализация их — передняя и задняя комиссуры ("зеркальные" трещины), направление — продольное. Несколько чаще они наблюдаются у мужчин в возрасте 30—50 лет.

Этиология и патогенез. Наиболее частую локализацию анальной трещины в области задней комиссуры объясняют травматизацией этой зоны при дефекации и худшим кровоснабжением. Предрасполагающими факторами являются колиты, проктиты, энтероколиты, криптит, геморрой. Изредка они возникают в результате грубых манипуляций при аноскопии, ректоро-маноскопии.

Вначале трещина представляет собой надрыв кожи в области переходной складки и слизистой оболочки прямой кишки в зоне анального канала (острая трещина). Мягкие края постепенно становятся твердыми, каллезными, она расширяется и приобретает вид трофической язвы, дно которой покрыто грануляциями. Присоединение спазма сфинктера прямой кишки уменьшает возможность заживления трещины из-за ишемии тканей. В области внутреннего края трещины развивается зона избыточной ткани — пограничный анальный бугорок. Такая трещина называется хронической.

Клиническая картина и диагностика. В момент дефекации возникает боль, кровотечение. Боли режущие, жгучие, колющие, длятся от нескольких минут до нескольких часов после дефекации, их интенсивность может быть очень значительной. Боли могут иррадиировать в промежность, прямую кишку, крестец. Характерен длительный спазм сфинктера.

Кровотечение при трещине заднего прохода обычно незначительное. Кровь при этом не смешана с калом, а находится на его поверхности в виде полос или появляется в конце дефекации в виде капель.

Диагностика трещины заднего прохода основана на данных анамнеза, оценке жалоб больного и осмотра области заднего прохода, при котором трещина хорошо видна. Длительно существующая трещина приводит к замещению мышечных элементов сфинктера прямой кишки соединительной тканью, вследствие чего он становится ригидным, образовавшееся фиброзное кольцо суживает задний проход.

Дифференциальный диагноз. При больших трещинах, расположенных в нетипичных местах, множественном их характере, необходим дифференциальный диагноз с раком прямой кишки, туберкулезом, сифилисом, ВИЧ, болезнью Крона.

Лечение. Вначале применяют консервативное лечение — слабительные, болеутоляющие препараты, спазмолитики, используют свечи, содержащие анестезирующие вещества, специальные мази, микроклизмы перед актом дефекации, теплые сидячие ванны со слабым раствором перманганата калия, физиотерапевтические процедуры. Производят спиртоновокаиновую блокаду (под

основание трещины) либо вводят 25—30 мг гидрокортизона в 3—4 мл раствора новокаина, а также насильственное расширение сфинктера с целью вызвать временный парез сфинктера и устранить патологический спазм. При правильном и своевременном лечении острые анальные трещины заживают в течение 3 — 6 нед.

Хирургическое лечение применяют при хронических трещинах и безуспешности консервативных методов лечения — производят иссечение трещины, подслизистую боковую сфинктеротомию с последующим гистологическим исследованием удаленных тканей для исключения рака.

24.4.3. Парапроктит и свищи прямой кишки

Парапроктит (параректальный абсцесс) — острое или хроническое воспаление параректальной клетчатки. На его долю приходится около 30% всех заболеваний, процесс поражает примерно 0,5% населения. Мужчины страдают в 2 раза чаще женщин, заболевают в возрасте 30—50 лет.

Этиология и патогенез. Парапроктит возникает в результате попадания в параректальную клетчатку микрофлоры (стафилококк, грамотрицательные и грамположительные палочки). При обычном парапроктите чаще всего выявляют полимикробную флору. Воспаление с участием анаэробов сопровождается особо тяжелыми проявлениями заболевания — газовой флегмоной клетчатки таза, гнилостным парапроктитом, анаэробным сепсисом. Специфические возбудители туберкулеза, сифилиса, актиномикоза очень редко являются причиной парапроктита.

Пути инфицирования очень разнообразны. Микробы попадают в параректальную клетчатку из анальных желез, открывающихся в анальные пазухи. При воспалительном процессе в анальной железе ее проток перекрывается, в межсфинктерном пространстве образуется абсцесс, который прорывается в перианальное или параректальное пространство. Переход процесса с воспаленной

железы на параректальную клетчатку возможен также лимфогенным путем.

В развитии парапроктита определенную роль могут играть травмы слизистой оболочки прямой кишки инородными телами, содержащимися в кале, геморрой, анальные трещины, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона,

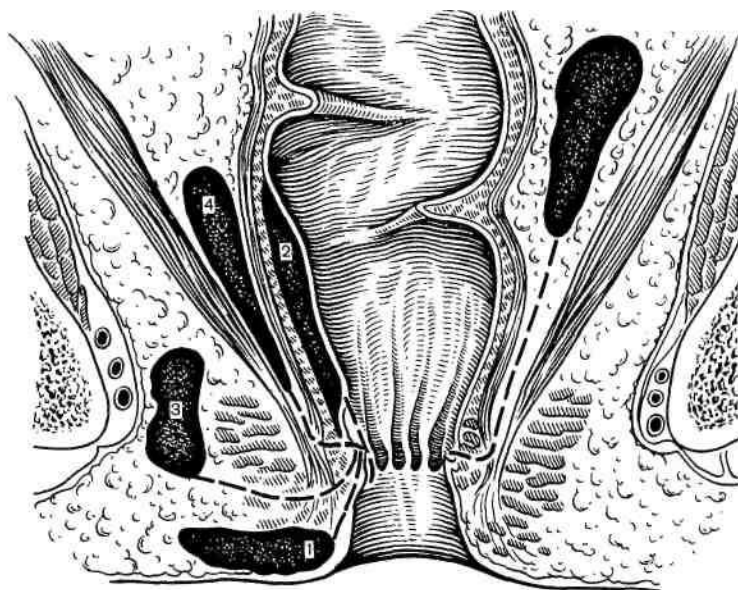


Рис. 24.2. Виды парапроктитов в зависимости от локализации.

1 — подкожный; 2 — подслизистый; 3 — интисфинктерный; 4 — перисфинктерный.

иммунодефицитные состояния.

Парапроктит может быть вторичным — при распространении воспалительного процесса на параректальную клетчатку с предстательной железы, уретры, женских половых органов. Травмы прямой кишки являются редкой причиной развития парапроктита (травматического).

Распространение гноя по параректальным клетчаточным пространствам может идти в разных направлениях, что приводит к формированию различных форм парапроктита (рис. 24.2). При этом гной нередко прорывается наружу через кожу с образованием свища.

Классификация парапроктитов

I. Острый парапроктит.

1. По этиологическому принципу: обычный, анаэробный, специфический, травматический.

2. По локализации гнойников (инфильтратов, затеков): подкожный, ишиоректальный, подслизистый, пельвиоректальный, ретроректальный.

II. Хронический парапроктит (свищи прямой кишки).

1. По анатомическому признаку: полные, неполные, наружные, внутренние.

2. По расположению внутреннего отверстия свища: передний, задний, боковой.

3. По отношению свищевого хода к волокнам сфинктера: интрасфинктерный, трансфинктерный, экстрасфинктерный.

4. По степени сложности: простые, сложные.

Острый парапроктит характеризуется быстрым развитием процесса.

Клиническая картина и диагностика. Клинически парапроктит проявляется довольно интенсивными болями в области прямой кишки или промежности, повышением температуры тела, сопровождающимся ознобом, чувством недомогания, слабости, головными болями, бессонницей, исчезновением аппетита. Обширная флегмона параректальной клетчатки ведет к выраженной интоксикации, развитию синдрома дисфункции жизненно важных органов, угрожающей переходом в полиорганную недостаточность и сепсис. Больные испытывают недомогание, слабость, головные боли, бессонницу, исчезновение аппетита. Нередко появляются задержка стула, тенезмы, дизурические явления. По мере скопления гноя боли усиливаются, становятся дергающими, пульсирующими. Если своевременно не производят вскрытие гнойника, то он прорывается в смежные клетчаточные пространства, прямую кишку, наружу через кожу промежности.

Прорыв гнойника в прямую кишку является следствием расплавления ее стенки гноем при пельвиоректальном парапроктите. Образуется сообщение полости гнойника с просветом прямой кишки (неполный внутренний свищ).

При прорыве гноя наружу (на кожу промежности) формируется наружный свищ. Боли стихают, снижается температура тела, улучшается общее состояние больного.

Прорыв гнойника в просвет прямой кишки или наружу очень редко приводит к полному выздоровлению больного. Чаще образуется свищ прямой кишки (хронический парапроктит).

Рецидивирующий парапроктит проявляется наличием ремиссий, когда наступает, казалось бы, полное выздоровление больного (исчезают боли, нормализуется температура тела, рана заживает). Затем возникает обострение с клинической картиной острого параректального абсцесса.

Подкожный парапроктит — наиболее часто встречающаяся форма заболевания (до 50% всех больных парапроктитом). Характерны острые, дергающие боли, усиливающиеся при движении, натуживании, дефекации; наблюдается дизурия. Температура тела достигает 39°C, часто возникают ознобы. При осмотре выявляют гиперемию, отечность и выбухание кожи на ограниченном участке вблизи ануса, деформацию анального канала. При пальпации этой зоны отмечается резкая болезненность, иногда определяют флюктуацию. Пальцевое исследование прямой кишки вызывает усиление болей. Однако под обезболиванием его целесообразно провести, так как это дает возможность определить размеры инфильтрата на одной из стенок прямой кишки вблизи анального канала и принять решение о способе лечения.

Ишиоректальный парапроктит встречается у 35—40% больных. Вначале появляются общие признаки гнойного процесса, характерные для синдрома системной реакции на воспаление с резким повышением температуры тела, ознобом, тахикардией и тахипноэ, высоким содержанием лейкоцитов в крови. Наряду с этим отмечаются слабость, нарушение сна, признаки интоксикации. Тупые боли в глубине промежности становятся острыми, пульсирующими. Они усиливаются при кашле, физической нагрузке, дефекации. При локализации гнойника спереди от прямой кишки возникает дизурия. Лишь через 5 — 7 дней от начала болезни отмечают умеренную гиперемию и отечность кожи промежности в зоне расположения гнойника. Обращают на себя внимание асимметрия ягодичных областей, сглаженность полулунной складки на стороне поражения. Болезненность при пальпации кнутри от седалищного бугра умеренная. Весьма ценным в диагностике ишиоректальных гнойников является пальцевое исследование прямой кишки. Уже в начале заболевания можно определить болезненность и уплотнение стенки кишки выше прямокишечно-заднепроходной линии, сглаженность складок слизистой оболочки прямой кишки на стороне поражения.

Подслизистый парапроктит наблюдается у 2—6% больных с острым парапроктитом. Боли при этой форме заболевания весьма умеренные, несколько усиливаются при дефекации. Температура тела субфебрильная. Пальпаторно определяют выбухание в просвете кишки, в зоне гнойника, резко болезненное. После самопроизвольного прорыва гнойника в просвет кишки наступает выздоровление.

Пельвиоректальный парапроктит — наиболее тяжелая форма заболевания, встречается у 2—7% больных с острым парапроктитом. Вначале отмечаются

общая слабость, недомогание, повышение температуры тела до субфебрильной, озноб, головная боль, потеря аппетита, ноющие боли в суставах, тупые боли внизу живота. При абсцедировании инфильтрата пельвиоректальной клетчатки (через 7—20 дней от начала заболевания) температура тела становится гектической, выражены симптомы гнойной интоксикации. Боли становятся более интенсивными, локализованными, отмечаются тенезмы, запор, дизурия. Болезненности при пальпации промежности нет. Диагноз может быть подтвержден УЗИ, компьютерной или магнитно-резонансной томографией. Без инструментальных исследований диагноз поставить трудно до тех пор, пока гнойное расплавление мышц тазового дна не приведет к распространению воспалительного процесса на седалищно-прямокишечную и подкожную жировую клетчатку с появлением отека и гиперемии кожи промежности, болезненности при надавливании в этой области. Во время пальцевого исследования прямой кишки можно обнаружить инфильтрацию стенки кишки, инфильтрат в окружающих кишку тканях и выбухание его в просвет кишки. Верхний край выбухания пальцем не достигается.

Ретроректальный парапроктит наблюдается у 1,5—2,5% всех больных парапроктитом. Характерны интенсивные боли в прямой кишке и крестце, усиливающиеся при дефекации, в положении сидя, при надавливании на копчик. Боли иррадируют в область бедер, промежность. При пальцевом исследовании прямой кишки определяют резко болезненное выбухание ее задней стенки. Из специальных методов исследования применяют ректороманоскопию, которая информативна при пельвиоректальном парапроктите. Обращают внимание на гиперемию и легкую кровоточивость слизистой оболочки в области ампулы, сглаживание складок и инфильтрацию стенки, внутреннее отверстие свищевого хода при прорыве гнойника в просвет кишки. При других формах эндоскопия не нужна.

Лечение. При остром парапроктите проводят хирургическое лечение. Операция заключается во вскрытии и дренировании гнойника, ликвидации входных ворот инфекции. Операцию выполняют под общим обезболиванием. После обезболивания (наркоз) устанавливают локализацию пораженной пазухи (осмотр стенки кишки с помощью ректального зеркала после введения в полость гнойника раствора метиленового синего и раствора перекиси водорода). Если прорыв абсцесса произошел наружу через кожу, то хорошего его дренирования, как правило, не наступает. При подкожном парапроктите его вскрывают полулунным разрезом, гнойную полость хорошо ревизуют пальцем, разделяют перемычки и ликвидируют гнойные затеки. Пуговчатым зондом проходят через полость в пораженную пазуху и иссекают участок кожи и слизистой оболочки, образующие стенку полости вместе с пазухой (операция Габриэля).

При подкожно-подслизистом парапроктите разрез можно произвести в радиальном направлении — от гребешковой линии через пораженную анальную крипту (входные ворота инфекции) на перианальную кожу. Затем иссекают края разреза, пораженную крипту вместе с внутренним отверстием свища. На рану накладывают повязку с мазью, вводят газоотводную трубку в просвет прямой кишки.

При ишиоректальном и пельвиоректальном парапроктитах подобное хирургическое вмешательство невозможно, поскольку при этом будет пересечена большая часть наружного сфинктера. В подобных случаях производят вскрытие

гнойника полулунным разрезом, тщательно обследуют полость его и вскрывают все гнойные затеки, рану промывают раствором перекиси водорода и рыхло тампонируют марлевым тампоном с диоксидиновой мазью.

Для ликвидации криптита, который привел к развитию парапроктита, в таких случаях необходимо обеспечить парез сфинктера. Для этого производят дозированную заднюю сфинктеротомию (при этом рассекают и пораженную пазуху). В ряде случаев, когда при ревизии гнойной полости четко определяется дефект в стенке прямой кишки (входные ворота инфекции), можно использовать лигатурный метод. Полулунный разрез кожи после вскрытия гнояника продлевают до средней линии спереди или сзади от прямой кишки (в зависимости от локализации пораженной пазухи). Далее со стороны прямой кишки эллипсовидным разрезом иссекают пораженную пазуху. Нижний угол раны в кишке соединяют с медиальным углом промежностной раны, слизистую оболочку в указанных пределах иссекают. Через вскрытую полость и иссеченную пазуху в прямую кишку и далее наружу проводят толстую лигатуру, укладывают строго по средней линии спереди или сзади анального канала и затягивают. Через 2—3 дня часть волокон сфинктера прорезается лигатурой, и ее снова затягивают. Повторяя эту процедуру несколько раз, постепенно пересекают лигатурой мышечные волокна сфинктера, в результате чего у большинства больных удается ликвидировать свищ без нарушения замыкательной функции сфинктера. Целесообразно при лечении этим методом использовать эластичные, специально изготовленные лигатуры, которые после затягивания, в силу эластических свойств, будут более длительно, чем простая лигатура, постепенно разрушать волокна сфинктера.

При ретроректальном (пресакральном) остром парапроктите производят разрез кожи длиной 5—6 см посередине между проекцией верхушки копчика задним краем анального отверстия. На расстоянии 1 см от копчика пересекают заднепроходно-копчиковую связку. Эвакуируют гной, полость абсцесса обследуют пальцем, разъединяя перемычки. Экспонируют с помощью крючков заднюю стенку анального канала, окруженную мышцами сфинктера, где отыскивают участок свищевого хода, ведущий в просвет кишки. Второй этап операции — проведение лигатуры — производят аналогично описанному выше.

Хронический парапроктит (свищи прямой кишки) встречается у 30—40% всех проктологических больных. Заболевание развивается вследствие перенесенного острого парапроктита и проявляется свищами прямой кишки. Это происходит в том случае, если имеется внутреннее отверстие, ведущее из прямой кишки в полость гнояника. При формировании хронического парапроктита внутреннее отверстие свища открывается в просвет прямой кишки, наружное — на коже промежности. В свищ из прямой кишки попадают газы и кал, что постоянно поддерживает воспалительный процесс.

Причинами перехода острого парапроктита в хронический являются:

— поздняя обращаемость больных за медицинской помощью после самопроизвольного вскрытия гнояника;

— ошибочная хирургическая тактика в остром периоде (вскрытие гнояника без санации входных ворот инфекции).

Свищ может быть полным и неполным. Полный свищ имеет два или более отверстий: внутреннее — на стенке прямой кишки и наружное — на коже промежности. Неполный свищ имеет одно отверстие на стенке прямой кишки, слепо заканчиваясь в параректальной клетчатке (внутренний свищ).

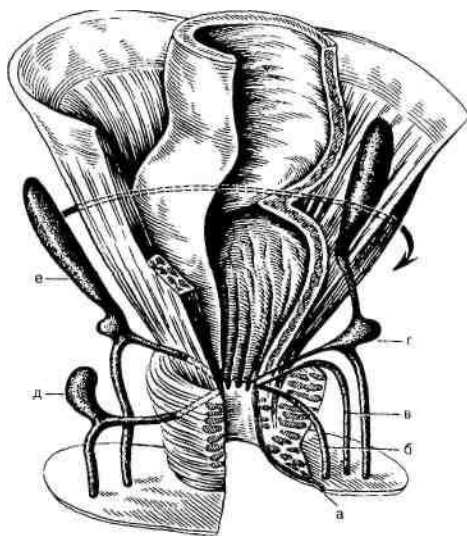


Рис. 24.3. Виды свищей прямой кишки (по К. Н. Саламову и Ю. В. Дульцеву).

а — интрасфинктерный; б — трансфинктерный; в — экстрасфинктерный; г — экстрасфинктерный с пельвиоректальной полостью; д — трансфинктерный с ишиоректальной полостью; е — экстрасфинктерный с ишиоректальной полостью.

Такие свищи наблюдают у 10% больных. Они возникают в результате самопроизвольного вскрытия гнойника в просвет прямой кишки.

Свищ прямой кишки в зависимости от его расположения по отношению к волокнам сфинктера может быть интрасфинктерным, транс-сфинктерным и экстрасфинктерным (рис. 24.3).

При интрасфинктерном свище свищевой канал полностью находится внутри от сфинктера прямой кишки. Обычно такой свищ прямой и короткий. Наблюдается у 25—35% больных.

При трансфинктерном свище часть свищевого канала проходит через сфинктер, часть расположена в клетчатке. Наблюдается у 40—45% больных.

При экстрасфинктерном свище свищевой канал проходит в клетчаточных пространствах таза и открывается на коже промежности, минуя сфинктер. Наблюдается у 15—25% больных.

Транс- и экстрасфинктерный свищи могут соединяться с полостями в ишиоректальной и пельвиоректальной клетчатке (сложные свищи).

Клиническая картина и диагностика. Количество гнойного отделяемого из свища различно и зависит от объема полости, которую он дренирует, а также от степени воспалительного процесса в ней. При широком свищевом ходе через него могут выходить газы и кал, при узком — скудное серозно-гнойное отделяемое. Эпизодическое закрытие свища ведет к нарушению дренирования гнойной полости, скоплению гноя, обострению парапроктита. Такое чередование обострений и ремиссий нередко наблюдается при хроническом парапроктите, длительность ремиссий может достигать нескольких лет. Боли возникают лишь при обострении заболевания, исчезая в период функционирования свища. Свищи прямой кишки часто приводят к проктиту, проктосигмоидиту, мацерации кожи промежности. У некоторых больных мышечные волокна сфинктера прямой кишки замещаются соединительной тканью, что делает его ригидным и ведет к сужению анального канала, нарушению замыкательной функции сфинктера и, как следствие

этого, недержанию газов и кала (особенно жидкого). Длительно существующие свищи прямой кишки могут малигнизироваться.

При осмотре обращают внимание на количество свищей, рубцов, характер и количество отделяемого из них, наличие мацерации кожных покровов. Уже при пальпации перианальной зоны нередко удается определить свищевой ход. Пальцевое исследование прямой кишки позволяет определить тонус сфинктера прямой кишки, иногда — выявить внутреннее отверстие свища, его размеры, установить сложность свища, его ход и особенности.

Дополнительные сведения о локализации внутреннего отверстия свища, его ходе и особенностях, что необходимо для выбора метода операции, получают с помощью введения метиленового синего в свищ, осторожного зондирования свищевого хода, фистулографии, аноскопии, ректороманоскопии, эндоректального УЗИ.

Лечение. При консервативном лечении назначают сидячие ванны после дефекации, промывание свища антисептическими растворами, введение в свищевой ход антибиотиков, использование микроклизм с облепиховым маслом, колларголом. Консервативное лечение редко приводит к полному выздоровлению больных, поэтому его обычно используют лишь в качестве подготовительного этапа перед операцией.

Хирургическое вмешательство является радикальным методом лечения свищей прямой кишки. Сроки оперативного вмешательства зависят от характера течения заболевания:

- при обострении хронического парапроктита показано срочное хирургическое вмешательство;

- при подостром течении парапроктита (наличии инфильтратов) проводят противовоспалительное лечение в течение 1—3 нед, затем — хирургическое вмешательство;

- при хроническом течении — плановая операция;

- в случае стойкой ремиссии операция откладывается до обострения парапроктита.

Хирургическое вмешательство при свищах прямой кишки проводят в зависимости от типа свища (его отношения к сфинктеру), наличия воспалительных процессов в параректальной клетчатке, гнойных затеков, состояния тканей в зоне внутреннего отверстия свища.

При интрасфинктерных свищах их иссекают в просвет прямой кишки. Иссечение свища лучше производить клиновидно вместе с кожей и клетчаткой. Дно раны выскабливают ложкой Фолькмана. При наличии гнойной полости в подкожной жировой клетчатке ее вскрывают по зонду, выскабливают стенки ложкой Фолькмана и вводят марлевую турунду с мазью (левосин, левомеколь и т. п.), устанавливают газоотводную трубку.

Трансфинктерные свищи ликвидируют путем иссечения свища в просвет прямой кишки с ушиванием глубоких слоев раны (мышц сфинктера) или без него, дренированием гнойной полости.

При экстрасфинктерных свищах, являющихся наиболее сложными, прибегают к различным операциям, суть которых сводится к полному иссечению свищевого хода и ликвидации (ушиванию) внутреннего отверстия свища. При сложных свищах применяют лигатурный метод (см. "Острый парапроктит"). Неполные свищи иссекают в просвет прямой кишки с помощью изогнутого под прямым углом зонда.

24.4.4. Выпадение прямой кишки

Под выпадением прямой кишки понимают выход кишки наружу за пределы заднего прохода.

Этиология и патогенез. Выпадению прямой кишки способствуют слабость мышц тазового дна (предрасполагающий фактор) и повышение внут-рибрюшного давления (производящий фактор). Повышение внутрибрюшного давления происходит при запоре, поносе, тяжелом физическом труде, затрудненном мочеиспускании, кашле. Способствовать выпадению прямой кишки могут геморрой и хронические воспалительные процессы (проктит, проктосигмоидит, неспецифический язвенный колит).

Выделяют три стадии выпадения прямой кишки: I стадия — выпадение кишки лишь во время дефекации, после чего кишка самостоятельно вправляется; II стадия — кишка выпадает при физической нагрузке, самостоятельно не вправляется, больные вправляют кишку рукой; III стадия — выпадение кишки при незначительной физической нагрузке, ходьбе, вертикальном положении тела больного. После вправления кишки она вновь довольно быстро выпадает.

Патологоанатомическая картина. В зависимости от степени выраженности патологоанатомических изменений выделяют четыре формы заболевания: 1) выпадение только слизистой оболочки заднего прохода; 2) выпадение всех слоев стенки анального отдела кишки (prolapsus ani); 3) выпадение прямой кишки без выпадения заднего прохода (собственно prolapsus recti); 4) выпадение заднего прохода и прямой кишки (prolapsus ani et recti).

Клиническая картина и диагностика. Выпадение прямой кишки развивается постепенно. Вначале при акте дефекации выпадает только слизистая оболочка, которая легко самостоятельно вправляется. Затем при каждой последующей дефекации происходит выпадение большего или меньшего участка кишки, который больной должен вправлять рукой. В поздних стадиях заболевания кишка выпадает не только при дефекации, но даже при вертикальном положении тела больного. В таком случае вправление кишки больным не дает устойчивого результата: она тут же вновь выпадает. У таких больных возникает недостаточность сфинктера заднего прохода.

Выделяют три степени недостаточности сфинктера: I степень — недержание газов; II степень — недержание газов и жидкого кала; III степень — недержание плотного кала.

При частых выпадениях слизистая оболочка прямой кишки травмируется, стенка кишки легко кровоточит, иногда наблюдают изъязвление слизистой оболочки и развитие воспаления. При выпадении прямой кишки с сохранением

тонуса сфинктера возможно ущемление выпавшего участка с последующим некрозом и перфорацией стенки кишки.

Диагностика основывается на жалобах больного и данных объективного его обследования. При натуживании больного, особенно в положении на корточках, выпадают слизистая оболочка или все слои стенки кишки в виде конуса. При пальцевом исследовании прямой кишки оценивают тонус сфинктера. Кроме того, выполняют ирригоскопию и ректоромано-скопию.

Лечение. У детей для излечения выпадения прямой кишки обычно достаточно применения консервативных мероприятий, направленных на предотвращение запора, поноса, кашля. Аналогичное лечение у взрослых в начальной стадии заболевания дает значительно худшие результаты. У них применяют хирургическое лечение. Наиболее эффективна операция Зеренина—Кюммелля, при которой стенку прямой кишки фиксируют к передней продольной связке позвоночника в области крестцовых сегментов позвоночника, начиная с области промотория (L_v—S₁). При сочетании недостаточности анального сфинктера с выпадением прямой кишки эту операцию дополняют тем или иным вмешательством, направленным на укрепление мышц тазового дна (сфинктеропластика). При небольшом выпадении прямой кишки, а также у лиц с повышенным риском выполнения операции Зеренина—Кюммелля внутрибрюшинным способом выполняют операцию Тирша (подкожную имплантацию вокруг заднего прохода серебряной проволоки). Иногда вместо проволоки используют лоскут широкой фасции бедра, шелковую нить, узкую полосу деэпителизированной кожи.

В случае развития некроза при ущемлении выпавшего участка кишки выполняют операцию наложения противоестественного заднего прохода или брюшно-промежностную резекцию прямой кишки с наложением сигмостомы (см. "Рак прямой кишки, лечение").

24.5. Рак прямой кишки

В структуре всех онкологических заболеваний рак прямой кишки в нашей стране находится на 8-м месте, составляя 2,5—3,5% от всех злокачественных опухолей, а в некоторых странах (США, Англия, Франция) он встречается чаще (2—3-е место). Рак прямой кишки в России в среднем диагностируется с частотой 13,8 на 100 000 населения. Преимущественно заболевают люди в возрасте 50—60 лет, мужчины и женщины одинаково часто. В последние десятилетия отмечено достоверное увеличение заболеваемости раком прямой кишки, причем эта тенденция сохраняется и в настоящее время.

Возникновение рака прямой кишки связывают прежде всего с предшествующими предраковыми заболеваниями, к которым относят аденоматозные полипы, семейный аденоматозный полипоз, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, хронический парапроктит. Некоторое значение имеет характер принимаемой пищи (легкоусвояемая пища, содержащая мало шлаков, большое количество консервантов).

Классификация рака прямой кишки

I. По локализации: в анальном отделе кишки (10%), нижеампулярном, среднеампулярном и вышеампулярном отделах (60%), ректосигмоидном отделе (30%).

II. По типу роста: эндофитный (30%), экзофитный (20%), смешанный (50%).

III. По гистологическому строению: аденокарцинома, слизистый, солидный, плоскоклеточный, недифференцированный, фиброзный рак.

IV. По стадии процесса: по системе TNM (I—IV стадии).

Патологоанатомическая картина. Экзофитные опухоли имеют четкие контуры, растут в просвет прямой кишки. К ним относят полиповидный рак (опухоль на широком или узком основании, выступает в просвет кишки), бляшковидный (опухоль на широком основании, с плоской поверхностью, незначительно выступает в просвет кишки), ворсинчато-папиллярный рак (бугристая опухоль дольчатого строения).

Эндофитные опухоли характеризуются внутристеночным ростом; опухоль поражает стенку прямой кишки на большем или меньшем протяжении, в разной степени проникая в ее толщу (диффузно-инфильтративный рак) и сужая просвет кишки. Границы опухоли четко не определяются. На отдельных участках могут возникать изъязвления (эндофитно-язвенный рак). Стенка кишки становится ригидной.

Смешанный тип опухоли прямой кишки характеризуется тем, что наряду с ростом ее в просвет кишки происходит инфильтрация стенки на относительно большом протяжении. Смешанным ростом обладает блюдцеобразный рак, представляющий собой овальной или круглой формы изъязвление с плотными, бугристыми, валикообразно приподнятыми краями.

Гистологическая структура рака прямой кишки различна, однако у подавляющего большинства больных опухоль является аденокарциномой, реже — слизистым (обычно растет эндофитно), солидным, плоскоклеточным, недифференцированным (обладает инфильтрирующим ростом) или фиброзным раком (скирр). Особенно высокой степенью злокачественности обладают слизистый, солидный, недифференцированный рак.

Международная классификация по системе TNM (1997)

T — первичная опухоль

TX — недостаточно данных для оценки первичной опухоли TO — нет данных за наличие первичной опухоли

T_{is} — рак in situ: интраэпителиальная опухоль или опухоль с инвазией собственной пластинки

T1 — опухоль прорастает подслизистую основу T2 — опухоль прорастает в мышечный слой

T3 — опухоль прорастает мышечный слой и подсерозную основу или окружающие ткани перитонизированных участков кишки T4 — опухоль

прорастает висцеральную брюшину и/или распространяется на соседние органы и анатомические структуры

N — регионарные лимфатические узлы

NX — недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов

N0 — нет метастазов в регионарные лимфатические узлы N1 — метастазы в 1—3 регионарных лимфатических узлах N2 — метастазы в 4 и более регионарных лимфатических узлах

M — отдаленные метастазы

MX — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов

M0 — нет отдаленных метастазов

M1 — имеются отдаленные метастазы

Гистопатологическая классификация (G):

G — степень дифференцировки не может быть определена

G1 — хорошо дифференцированная опухоль

G2 — умеренно дифференцированная опухоль

G3 — малодифференцированная опухоль

G4 — недифференцированная опухоль

Рак прямой кишки, разрастаясь, распространяется в просвет кишки и в толщу кишечной стенки (поражая подслизистую основу и мышечный слой), выходя затем за ее пределы и врастая в окружающие органы (влагалище, матка, мочевого пузырь, семенные пузырьки, мочеточники) и ткани. Одновременно с ростом опухоли в толщу кишечной стенки идет ее распространение по окружности прямой кишки. Инфильтрация раковыми клетками стенки кишки не превышает обычно 4—5 см от видимой на глаз границы опухоли. Метастазирование рака прямой кишки может идти лимфогенным (в регионарные и отдаленные лимфатические узлы), гематогенным (чаще всего в печень) и имплантационным путями (карциноматоз брюшины, распространение раковых клеток по поверхности слизистой оболочки).

Клиническая картина и диагностика. Рак прямой кишки развивается постепенно, клинические проявления возникают лишь при достижении опухолью значительных размеров и сводятся к болевым ощущениям, патологическим выделениям (кровь, слизь, гной) из прямой кишки и нарушению функции кишечника. Выраженность симптомов зависит от стадии заболевания, типа роста опухоли и ее локализации.

Группировка по стадиям

Стадия 0	\	N0	MO
Стадия 1	T1	N0	MO
Стадия II	T2	N0	MO
	T3		
	T4		
Стадия III	Любое T	N1	MO
Стадия IV	Любое T	N2	M1
		Любое N	

Болевые ощущения обычно не являются ранним симптомом рака прямой кишки. Они возникают в начале заболевания лишь при раке, локализуемом в анальном канале, так как обусловлены прорастанием опухолью зоны, богатой нервными окончаниями, растяжением пораженного анального канала при дефекации. При других локализациях опухоли появление болей свидетельствует о распространении ее за пределы кишечной стенки и поражении окружающих органов и тканей. Причиной возникновения схваткообразных болей может быть растяжение стенки кишки вследствие непроходимости, вызванной обтурацией просвета опухолью. Боли при раке прямой кишки постоянны. Они локализуются внизу живота, в крестцово-копчиковой области, в области заднего прохода, могут быть в области поясницы.

Патологические выделения часто являются симптомом, заставляющим больного обратиться к врачу. Это постоянный симптом заболевания. Кровотечение из прямой кишки при раке вызвано изъязвлением опухоли и травмой ее каловыми массами. Оно проявляется в виде примеси темного, реже алого цвета крови в кале. Нередко при дефекации вначале выходит небольшое количество крови, а затем кал с примесью крови. Анемия наступает постепенно, так как сильных кровотечений обычно не бывает. При резком сужении просвета кишки кал принимает лентовидную форму.

В результате распада опухоли и присоединения инфекции начинается воспаление, проявляющееся выделением из прямой кишки зловонного гноя и слизи в начале дефекации. Гной и слизь могут быть смешаны с каловыми массами или находиться на их поверхности. Наличие гноя и слизи является признаком далеко зашедшего процесса. Выделение крови, гноя и слизи при экзофитных опухолях начинается раньше, чем при эндофитных.

Нарушения функции кишечника проявляются поносом, запором, тенезмами. Понос и его смена запором возникают в результате проктосигмоидита, сопутствующего раку прямой кишки, и могут быть ранними симптомами заболевания. По мере инфильтрации стенки кишки опухолью или обтурацией просвета кишки преобладающим симптомом становятся запоры. У некоторых больных возникают частые позывы на дефекацию, которые, однако, не сопровождаются отхождением кала (тенезмы). При этом из прямой кишки отделяется небольшое количество гноя, слизи, крови. Иногда первым симптомом заболевания является изменение формы кала (лентовидный). У некоторых больных имеется чувство неполного опорожнения прямой кишки после дефекации и ощущение инородного тела в ней.

В связи с сужением просвета кишки развивающейся опухолью появляются симптомы кишечной непроходимости: вздутие живота, неотхождение кала и

газов, урчание и схваткообразные боли в животе, рвота. В зависимости от локализации рака преобладают те или иные перечисленные выше симптомы.

При раке анального канала ведущим и довольно ранним симптомом болезни является тупая постоянная боль в области заднего прохода, которая усиливается при дефекации. В связи с эндофитным ростом опухоли этой локализации часто наступает изъязвление новообразования, что проявляется в виде патологических примесей к калу: вначале крови, затем слизи и гноя. При этом за счет присоединения воспалительного процесса боли усиливаются. При распространении воспаления на параректальную клетчатку возникают свищи, через которые выделяются кал, кровь, слизь, гной. При прорастании опухоли в анальный сфинктер на большом протяжении наблюдается недержание газов, кала. Вместе с тем опухоль за счет сужения наиболее узкого отдела прямой кишки быстро приводит к развитию кишечной непроходимости. При раке анального канала метастазы распространяются в паховые лимфатические узлы, о чем нужно помнить при объективном исследовании больного.

При раке ампулярного отдела прямой кишки симптоматика более скудная. Первым симптомом болезни являются патологические примеси к калу. В это же время или несколько позже возникают симптомы нарушения функции кишечника. Боли появляются лишь при прорастании опухоли через все слои стенки кишки. При прорастании опухоли в мочевого пузырь возникают частые позывы на мочеиспускание, лейкоцитурия, микрогематурия, позднее могут сформироваться пузырно-прямокишечные свищи, характеризующиеся выделением кала и газов при мочеиспускании. При формировании влагалищно-прямокишечных свищей наблюдается выделение кала из влагалища. В связи с тем что ампула является наиболее широкой частью прямой кишки, кишечная непроходимость при данной локализации опухоли развивается редко.

Рак ректосигмоидного отдела прямой кишки проявляется прогрессирующими запорами с последующей полной кишечной непроходимостью.

Общими симптомами рака прямой кишки являются анемия, общая слабость, похудание, гипертермия; они появляются в поздние сроки заболевания.

Диагностика рака прямой кишки основывается на данных анамнеза, анализе жалоб больного и проведении специальных методов обследования: осмотра промежности, пальцевого исследования прямой кишки (можно определить около 50% опухолей прямой кишки), ирригографии, ректороманоскопии с биопсией.

Учитывая скудность клинических проявлений рака прямой кишки в ранних стадиях заболевания, следует придавать важное значение жалобам больных на нарушения функции кишечника и при их наличии прибегать к специальным методам обследования. При диспансерном обследовании больных всегда необходимо производить пальцевое исследование прямой кишки, периодически производить колоноскопию.

Пальцевое исследование прямой кишки — наиболее простой и доступный метод, нередко позволяющий установить факт наличия заболевания и в известной мере определить его распространенность. Оно может быть выполнено в коленно-локтевом положении больного, в положении на спине, на корточках, на боку. Наиболее целесообразно сочетать пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении с исследованием в положении больного на

корточках. Последнее положение делает возможным достижение опухолей, расположенных на расстоянии 10—12 см от заднего прохода. У женщин, кроме пальцевого исследования прямой кишки, обязательно выполняют исследование через влагалище.

Пальцевое исследование прямой кишки при раке проводят с целью выявления опухоли, ее локализации (расстояние от сфинктера), размеров, протяженности, подвижности, наличия изъязвлений, степени сужения просвета кишки, характера отделяемого из прямой кишки.

Рак прямой кишки при пальцевом исследовании определяют в просвете кишки в виде опухолевого узла или язвы с плотными краями, или в виде ригидности и уплотнения стенки кишки. Установив наличие опухоли, необходимо провести пальпацию паховых областей для выявления состояния лимфатических узлов.

Следующим методом исследования прямой кишки является ректороманоскопия, позволяющая уточнить данные, полученные при пальцевом исследовании, выполнить биопсию, т. е. верифицировать диагноз путем получения сведений о гистологической структуре опухоли. Кроме того, ректоро-маноскопия делает возможной диагностику опухолей, недостижимых при пальцевом исследовании прямой кишки, расположенных на расстоянии более 35 см от заднего прохода.

Ирригоскопия и колоноскопия позволяют выявить первично-множественное поражение ободочной и прямой кишки, уточнить протяженность поражения, степень сужения просвета кишки в области опухоли.

Для обнаружения отдаленных метастазов применяют УЗИ, КТ и МРТ, реже — лапароскопию и целиакографию. Для выявления ранних форм рака, определения протяженности раковой инфильтрации в стенке кишки используют УЗИ с помощью специального ректального датчика. Метод также позволяет получить полезную информацию об инвазии опухолью окружающих анатомических структур.

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями рака прямой кишки являются острая непроходимость кишечника, перфорация кишки, свищи (пузырно-прямокишечный, влагалищно-прямокишечный, параректальный).

Перфорация кишки возникает при непроходимости вследствие чрезмерного растяжения ее стенки выше опухоли. Возможна также перфорация кишки в зоне самой опухоли (особенно часто при ее распаде). Перфорация в брюшную полость ведет к каловому перитониту, перфорация в параректальную клетчатку — к развитию абсцесса или флегмоны.

Дифференциальная диагностика. Рак прямой кишки дифференцируют от геморроя, полипов, сифилиса, туберкулеза. Как для рака прямой кишки, так и для геморроя характерным симптомом является выделение крови, однако при раке кровь темного цвета, измененная, иногда со сгустками, появляется перед выделением кала или смешивается с ним, а при геморрое кровь алого цвета, выделяется в конце акта дефекации.

Гистологическое исследование позволяет дифференцировать рак прямой кишки от полипов, туберкулеза и сифилиса. При сифилисе серологические реакции, а при

туберкулезе бактериологические методы исследования способствуют разрешению диагностических трудностей.

Лечение. Основным методом является хирургическое лечение. Его могут дополнять химиотерапия и лучевой метод.

В последние годы при подготовке кишечника к предстоящей операции используют перорально фортране, растворенный в 3 л воды. Применяют также ортоградное промывание кишечника путем введения 6—8 л изотонического раствора через зонд, установленный в двенадцатиперстной кишке. Реже используют бесшлаковую диету и подготовку кишечника очистительными клизмами.

Радикальные операции при раке прямой кишки направлены на удаление опухоли и регионарных лимфатических узлов. Наиболее часто используют брюшно-промежностную экстирпацию прямой кишки, переднюю резекцию прямой кишки; брюшно-анальную резекцию прямой кишки с низведением сигмовидной ободочной (или поперечной ободочной) кишки, операцию Хартманна (обструктивная резекция).

Выбор метода радикальной операции при раке прямой кишки определяется главным образом отдаленностью опухоли от заднепроходного отверстия. При локализации опухоли на расстоянии менее 6—7 см от заднего прохода прибегают к брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки. Расположение опухоли на расстоянии более 6—7 см от заднего прохода делает возможным выполнение сфинктеросохраняющих операций (брюшно-анальная резекция с низведением сигмовидной ободочной кишки). При расположении опухоли выше 10—12 см от заднего прохода целесообразна передняя резекция прямой кишки. Трансабдоминальную резекцию прямой и сигмовидной ободочной кишки с наложением одноствольной колостомы (операция Хартманна, обструктивная резекция) производят при расположении опухоли выше 10—12 см от заднего прохода и невозможности выполнения по тем или иным причинам передней резекции прямой кишки (например, при экстренной операции, выполняемой в связи с непроходимостью кишечника, когда вмешательство производят на неподготовленной кишке).

Выбирая метод радикальной операции при раке прямой кишки, следует учитывать также конституциональные особенности больного, наличие и тяжесть сопутствующих заболеваний.

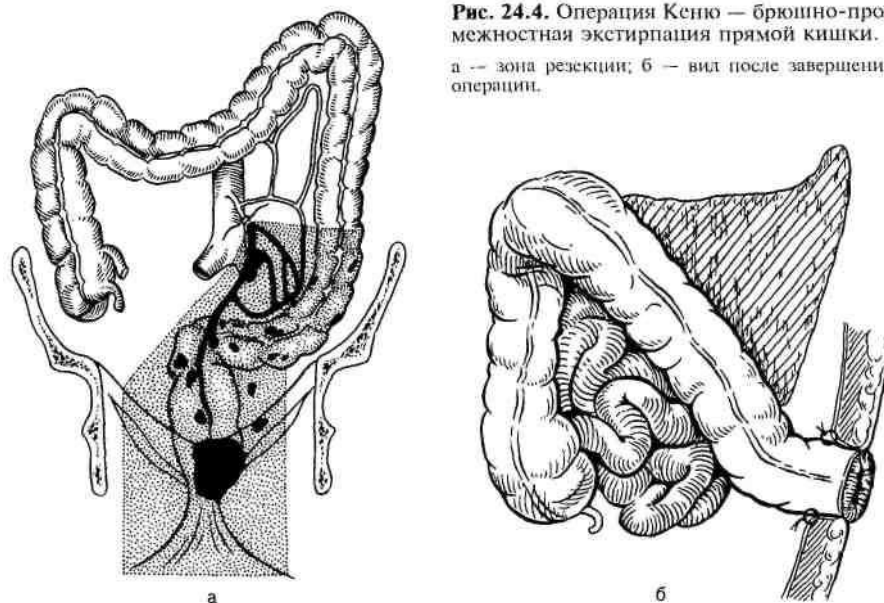


Рис. 24.4. Операция Кеню — брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки.
а — зона резекции; б — вид после завершения операции.

Брюшно -промежностная экстирпация прямой кишки (операция Кеню—Майлса) заключается в удалении всей прямой кишки и части сигмовидной ободочной кишки с наложением одноствольной колостомы в левой половине подвздошной области (рис. 24.4). Операция состоит из двух этапов — брюшного и промежностного. Брюшной этап операции выполняют из нижней срединной лапаротомии. Перевязывают и пересекают нижнюю брыжеечную артерию (и вену) ниже отхождения от нее левой толстокишечной артерии, рассекают брыжейку сигмовидной ободочной кишки, а саму кишку перевязывают. Мобилизуют сигмовидную и прямую кишку. Сигмовидную ободочную кишку перевязывают и выводят в левой подвздошной области на брюшную стенку, формируя одноствольную колостому. Рану брюшной стенки зашивают. Переходят к промежностному этапу. Вокруг заднего прохода накладывают и затягивают кисетный шов. На расстоянии 2—3 см от заднего прохода окаймляющим разрезом рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, пересекают заднепроходно-копчиковую связку и мышцы, поднимающие задний проход. Завершив мобилизацию прямой кишки, ее удаляют. Промежностную рану зашивают, оставляя дренаж в пресакральном пространстве.

Целесообразно синхронное выполнение брюшного и промежностного этапов операции двумя бригадами хирургов, что более полно отвечает требованиям абластики.

Переднюю резекцию прямой кишки выполняют из нижней срединной лапаротомии. После мобилизации прямой кишки ее пересекают на 4—5 см ниже опухоли. Пересекают сигмовидную ободочную кишку (удаляя тем самым подлежащий резекции участок кишки) и накладывают анастомоз между сигмовидной ободочной кишкой и культей прямой кишки (рис. 24.5). В пресакральное пространство вводят дренаж, а в кишку через задний проход — зонд, проводя его выше линии анастомоза — для декомпрессии кишки.

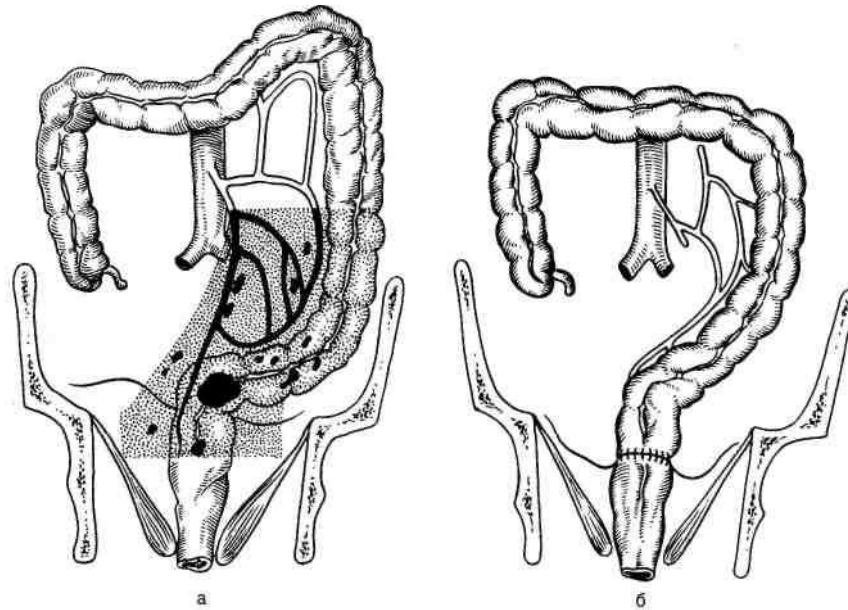


Рис. 24.5. Передняя резекция прямой кишки.
а — зона резекции; б — вид после наложения анастомоза.

При брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением сигмовидной, нисходящей или поперечной ободочной кишки производят нижнюю срединную лапаротомию. Мобилизуют прямую, сигмовидную и нисходящую ободочную кишку. Рану брюшной стенки зашивают. После растяжения заднего прохода стенку кишки рассекают по прямокишечно-заднепроходной линии и отсепааровывают слизистую оболочку до верхнего края анального канала, перфорируют мышечную оболочку прямой кишки над анальным каналом и отсекают прямую кишку. Низводят прямую и сигмовидную ободочную кишку через задний проход и отсекают сигмовидную ободочную кишку на уровне, определенном при брюшном этапе операции. Край низведенной кишки фиксируют по окружности анального канала (рис. 24.6).

В последние годы многие отечественные и зарубежные хирурги отказались⁷ от методики иссечения слизистой оболочки анального канала. Операцию стали выполнять с низведением через анальный канал с сохраненной слизистой оболочкой и оставлением избытка низведенной кишки (ее фиксируют 4—6 швами к коже вокруг ануса) длиной 4—5 см, который отсекают на 12—14-е сутки после операции. Возможно также наложение анастомоза по типу "конец в конец" между низведенной кишкой и оставшимся участком прямой кишки.

Операцию Хартманна выполняют из нижней срединной лапаротомии. Мобилизуют сигмовидную ободочную и прямую кишку. Пересекают прямую кишку ниже опухоли, культю кишки ушивают. Отсекают пораженный отдел кишки и накладывают одностольную колостому в левой подвздошной области (рис. 24.7).

Паллиативные операции преследуют целью лишь продление жизни больного и уменьшение его страданий. Их выполняют при развитии выраженных симптомов кишечной непроходимости и невозможности выполнения радикальной операции. Они заключаются в наложении двустольной колостомы либо сигмостомы на передней брюшной стенке в левой подвздошной области.

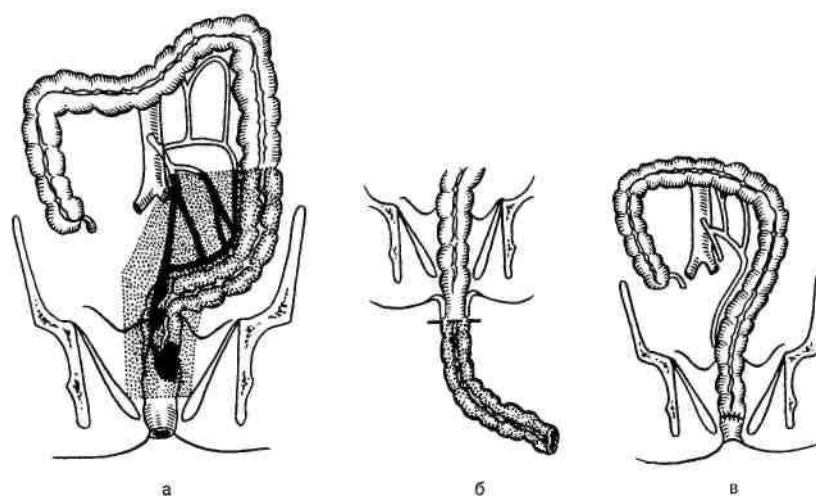


Рис. 24.6. Брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением.
а — зона резекции кишки; б — низведение нисходящей кишки; в — вид после завершения операции.

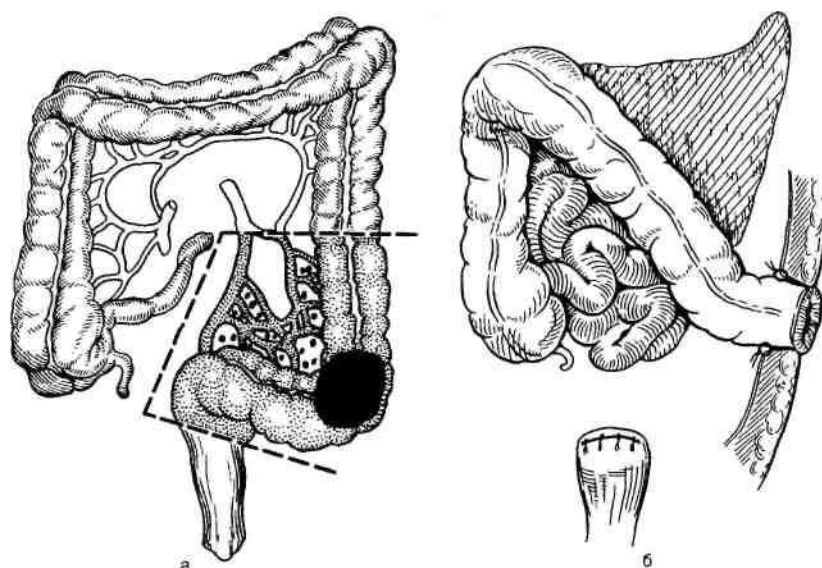


Рис. 24.7. Операция по Хартманну.
а — зона резекции; б — вид после завершения операции.

Комбинированное лечение. Применение предоперационной лучевой терапии в настоящее время считают целесообразным при местно распространенном раке прямой кишки. В этом случае оно позволяет увеличить операбельность и улучшить результаты хирургического лечения, повышая частоту пятилетней переживаемости больных.

Выход опухоли за пределы стенки кишки, инвазия параректальной клетчатки, метастазы в регионарные лимфатические узлы являются показаниями для проведения послеоперационной лучевой терапии (с общей дозой 60—70 Гр) и химиотерапии. Стандартным лечением рака прямой кишки, выходящего за пределы ее стенки, или метастазов в ближайшие регионарные лимфатические узлы считают радикальную резекцию с последующей адъювантной терапией облучением и химиотерапией. При раке прямой кишки, ограниченном слизистой оболочкой, в последние годы стали применять трансанальное эндоскопическое

удаление опухоли с последующей лучевой и химиотерапией. Применяют также внутримышечную лучевую терапию.

Прогноз. Пятилетняя переживаемость после радикального хирургического лечения при раке прямой кишки составляет около 40—50%. Она зависит прежде всего от стадии заболевания, гистологической структуры и формы роста опухоли. Прогноз благоприятнее в случае, если операция произведена в I—II стадиях заболевания, при экзофитной опухоли, особенно если она имеет высокую степень дифференцировки. Прогноз менее благоприятен у молодых больных, особенно при анальном раке.

Неспецифический язвенный колит

Неспецифический язвенный колит представляет собой диффузный воспалительный процесс в слизистой оболочке прямой и ободочной кишки с развитием язвенно-некротических изменений. Болезнь характеризуется кровавым поносом, который обостряется и прекращается без видимой причины. Язвенный колит и болезнь Крона с эпидемиологической и этиологической точек зрения имеют много общего. В отличие от болезни Крона, однако, при язвенном колите поражается преимущественно слизистая оболочка. Частота язвенного колита почти в два раза выше, чем болезни Крона (около 80 больных на 100 000 населения). У большинства больных болезнь начинается в возрасте 15—30 лет. Язвенный проктит, особенно у пожилых пациентов, встречается значительно чаще, чем тотальный колит. Семейные заболевания регистрируют в 2—5% наблюдений. Существуют как генетически детерминированные, так и приобретенные формы, связанные с действием отрицательных факторов внешней среды. Чаще заболевают лица европеоидной популяции и жители Востока, нежели негроидной.

Этиология и патогенез. Этиология заболевания изучена недостаточно. Полагают, что инфекция является непрямым триггерным фактором, имеющим связь с изменением и значительным увеличением кишечной микрофлоры в кишечнике. Известна роль аллергии в развитии процесса: исключение из питания пищевых аллергенов (молоко, яйца) приводит к улучшению клинического течения заболевания.

Исследования последних лет убедительно показали, что цитокины являются наиболее важным звеном в регуляции иммунной системы кишечника. Так, при язвенном колите цитокины оказывают иммунорегулирующее и провоспалительное действие, наблюдается повышение уровня провоспалительных (IL-1, TNF, IL-12, IL-6, IL-8) и противовоспалительных (IL-4, IL-10, IL-1ra, IL-11) интерлейкинов. Увеличение концентрации их в крови имеет прямую коррелятивную связь с тяжестью язвенного колита. Одной из важнейших причин возникновения язвенного колита является нарушение баланса между про- и противовоспалительными интерлейками в сторону повышения концентрации провоспалительных. На основе данных о нарушении баланса между про- и противовоспалительными интерлейками разрабатывается антицитокиновая терапия. У пациентов с язвенным колитом, рефрактерным к стероидной терапии, наблюдается значительное улучшение при лечении клизмами, содержащими противовоспалительный IL-10, отмечены угнетение активности моноцитов (уменьшение секреции провоспалительных цитокинов), тенденция к восстановлению баланса между про- и противовоспалительными цитокинами.

В сыворотке крови больных неспецифическим язвенным колитом можно обнаружить специфические антитела к слизистой оболочке толстой кишки. Такие же антитела обнаруживаются и у здоровых людей. Прямых доказательств роли антител в патогенезе язвенного колита нет, как нет и убедительных доказательств аутоиммунной природы заболевания.

Патологоанатомическая картина. Воспаление первично начинается в слизистой оболочке толстой кишки. Макроскопические изменения в слизистой оболочке зависят от тяжести болезни. При легкой форме отмечаются диффузная гиперемия, эрозии и единичные неглубокие язвы. Процесс локализуется преимущественно в слизистой оболочке прямой кишки. Язвенный колит средней тяжести характеризуется "зернистой" слизистой оболочкой (в виде "булыжной мостовой"), множеством несливающихся эрозий и язв неправильной формы. На дне язв иногда видны аррозированные сосуды, являющиеся источником кровотечения, на слизистой оболочке — налеты фибрина, гной, слизь. Процесс локализуется преимущественно в левой половине толстой кишки. В слизистой оболочке и подслизистом слое заметны нейтрофильные инфильтраты. При тяжелой форме болезни интенсивное некротизирующее воспаление распространяется на все отделы кишки. Инфильтрация крипт нейтрофилами сопровождается образованием микроскопических абсцессов и изъязвлением слизистой оболочки. При хроническом язвенном колите в поверхностном эпителии могут появляться признаки дисплазии эпителия слизистой оболочки. В связи с этим риск развития рака на протяжении 15—20 лет болезни возрастает. Проникая на большую глубину, язвы могут вызвать перфорацию кишки, массивное кровотечение, которое может потребовать экстренного оперативного вмешательства. Иногда процесс протекает настолько тяжело, что отторгается вся слизистая оболочка.

При гистологическом исследовании обнаруживают атрофию слизистой оболочки, лейкоцитарную инфильтрацию подслизистой основы с образованием микроабсцессов в криптах. При их слиянии возникает изъязвление слизистой оболочки с последующим развитием рубцового фиброза и псевдополипоза.

Неспецифический язвенный колит может поражать изолированно отдельные участки толстой кишки (сегментарное поражение) или локализоваться только в восходящем отделе.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина зависит от распространенности поражения, клинической формы неспецифического язвенного колита, наличия или отсутствия осложнений. Различают острую скоротечную, хроническую постоянную и хроническую рецидивирующую формы. По тяжести клинических проявлений болезни выделяют тяжелую форму, характерную для обширного поражения толстой кишки, средней тяжести и легкую, проявляющуюся преимущественно поражением только прямой кишки. Ведущие симптомы — диарея и выделение крови (кровавая диарея).

Наиболее тяжело протекает острая форма неспецифического язвенного колита, при которой толстая кишка поражается почти тотально. Она развивается бурно, сопровождается синдромом "токсической мегаколон" (резкое расширение пораженной кишки, нарушение перистальтики). Токсическая дилатация толстой кишки обусловлена повреждением нервного сплетения в стенке кишки, дистрофией мышечных волокон, электролитными нарушениями, сопровождается

нарушением защитного барьера слизистой оболочки, повышением проницаемости стенки кишки по отношению к токсинам и микроорганизмам, что может привести к сепсису и перитониту даже без перфорации стенки толстой кишки. Смерть может наступить в первые дни заболевания (молниеносная форма) или в ближайшие месяцы. Летальность достигает 20%.

У пациентов отмечаются сильные боли по всему животу, тенезмы, рвота, высокая температура тела. Живот вздут, болезнен при пальпации по ходу толстой кишки. У 10% больных наблюдается понос до 40 раз в сутки с выделением крови, слизи, гноя. Состояние характеризуется синдромом системной реакции на воспаление: тахикардией, тахипноэ, высоким лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, высокой СОЭ, снижением уровня гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов. Нарушается водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние, развивается авитаминоз. Быстро наступает значительная потеря массы тела.

Острая форма неспецифического язвенного колита нередко сопровождается тяжелыми осложнениями: массивным кровотечением (5—6%), токсической дилатацией (2—6%), реже перфорацией толстой кишки. Кровотечение может быть настолько сильным, что возникают показания к экстренной операции.

У подавляющего большинства больных поражение ограничивается прямой и сигмовидной кишкой. Обычно развивается хроническая рецидивирующая форма неспецифического язвенного колита, характеризующаяся сменой периодов обострений и ремиссий, причем периоды ремиссий могут продолжаться несколько лет.

Обострение заболевания провоцируют эмоциональный стресс, переутомление, погрешность в диете, применение антибиотиков, слабительных средств и др. В периоды обострения клиническая картина напоминает таковую при острой форме процесса. Затем все проявления болезни стихают, патологические выделения постепенно прекращаются. Исчезает понос, уменьшается количество крови, гноя и слизи в испражнениях. Наступает ремиссия заболевания, во время которой больные, как правило, никаких жалоб не предъявляют, однако стул обычно остается неоформленным.

При хронической непрерывной форме неспецифический язвенный колит, начавшись остро или исподволь, без ремиссий, медленно, но неуклонно прогрессирует.

Для любой формы неспецифического язвенного колита характерны кровавый понос, анемия, боли в животе, повышение температуры в период обострения. Среди других внекишечных проявлений заболевания отмечают артриты и артралгии, остеопороз, узловатую эритему, увеит, афтозный стоматит, склерозирующий холангит, замедление роста и полового созревания. Тяжелое течение процесса сопровождается гипоальбуминемией, повышением уровня μ - и γ -глобулинов. Большие потери жидкости и электролитов вследствие поноса приводят к нарушениям водно-электролитного баланса, обезвоживанию и гипокалиемии.

Диагностика заболевания основана на оценке данных анамнеза, жалоб больного, результатов ирригографии, колоноскопии, биопсии. Характерными рентгенологическими признаками считают неровность и зернистость слизистой

оболочки, псевдополипоз, изъязвления, отсутствие гаустрации, укорочение кишки, сужение ее просвета и отсутствие контрастного вещества в пораженном участке кишечника. Эндоскопическая картина определяется стадией процесса — от гиперемии, отека и зернистости слизистой оболочки (в виде "булыжной мостовой") до обширных зон изъязвлений, псевдополипоза, наличия гноя и крови в просвете кишки.

Неспецифический язвенный колит относят к предраковым заболеваниям.

Дифференциальная диагностика. Неспецифический язвенный колит дифференцируют от дизентерии (бактериологические и серологические исследования), проктита, болезни Крона.

Лечение. Консервативное лечение неспецифического язвенного колита включает диету с преобладанием белков, ограничением количества углеводов, исключением молока; назначают десенсибилизирующие средства и антигистаминные препараты; витамины (А, Е, С, К, группы В). Хорошие результаты дает лечение сульфасалазином и его аналогами, обладающими антибактериальными и иммуносупрессивными свойствами. Одновременно назначают кортикостероидные гормоны (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон): преднизолон внутрь по 20—40 мг в день и в виде микроклизм (по 20 мг два раза в день), при тяжелой форме — внутривенно. Назначают парентеральное питание, инфузионную терапию для коррекции потерь воды, электролитов, восстановления кислотно-основного состояния. При снижении гемоглобина до 100 г/л показано переливание компонентов крови. Иммуносупрессоры (азатиоприн, циклоспорин и др.) применяют в случаях гормональной резистентности для уменьшения доз кортикостероидов, а также для снижения вероятности рецидива заболевания.

Хирургическое лечение показано при развитии осложнений, угрожающих жизни больного (профузное кровотечение, перфорация кишки, токсическая дилатация). При тяжелой форме болезни операция показана, если интенсивное лечение в течение 5 дней не принесло успеха. Показания к хирургическому лечению возникают также при непрерывном или часто обостряющемся течении заболевания, не купирующемся консервативными мероприятиями.

Основная цель оперативного лечения — удаление пораженной части толстой кишки. При тотальном поражении наиболее радикальной операцией является колопроктэктомия. Раньше операцию завершали илеостомой по Brooke. В этом случае из илеостомы непрерывно выделяется кишечное содержимое, больной должен постоянно носить калоприемник, испытывать ограничения в семейной и социальной жизни. Многие отказываются от этого типа операции, да и у хирургов она не вызывает энтузиазма. Для устранения этого недостатка Коек (1969, 1973) предложил удерживающую илеостомию с формированием резервуара из соединенных анастомозами нескольких петель подвздошной кишки. В этом случае тонкокишечное содержимое удерживается некоторое время в созданном резервуаре, что позволяет обходиться без калоприемника. Недостатком операции является большое число осложнений.

Ravitch и Sabiston (1947) предложили производить сфинктерсохраняющую операцию. Для этого производят резекцию пораженной кишки с сохранением небольшой культи прямой кишки и анального сфинктера. Пораженную слизистую

оболочку культи прямой кишки иссекают до анального сфинктера, т. е. удаляют всю воспаленную слизистую оболочку. Подвздошную кишку низводят через демукозированную культю и накладывают эндоректальный илеоанальный анастомоз. Преимуществом операции является радикальность иссечения пораженной кишки, сохранение парасимпатической иннервации мочевого пузыря и гениталий, сохранение сфинктера, функции мочевого пузыря и половой функции, избавление от илеостомы. Для того чтобы избежать частого жидкого стула (недостаток операции), формируют резервуар из петель тонкой кишки, а затем накладывают илеоанальный анастомоз.

Если позволяет общее состояние пациента, то применяют одномоментную резекцию пораженной толстой кишки с сохранением части прямой кишки и формированием илеоректоанастомоза. Однако операция является недостаточно радикальной — сохраняется пораженная слизистая оболочка в культе прямой кишки, где изъязвления наблюдаются наиболее часто. После операции для ликвидации воспаления необходимо продолжать лечение медикаментозными средствами.

Операцию проктоколэктомии выполняют одномоментно, если позволяет состояние пациента, или в 2—3 этапа. В этом случае сначала накладывают илеостому и проводят интенсивное медикаментозное лечение. После улучшения состояния пациента, спустя 3 — 6 мес, производят проктоколэктомию с применением одного из вариантов формирования илеостомы (по Brooke или с резервуаром по Коек).

В последние годы применяют субтотальную резекцию пораженной кишки с выведением илеостомы и сигмостомы [Федоров В.Д., 1982], что позволяет резко уменьшить интоксикацию. Сохраненную часть сигмовидной и прямой кишки подвергают интенсивному системному и местному лечению. После стихания воспаления в слизистой оболочке сохраненной части сигмовидной и прямой кишки производят восстановительную операцию с наложением илеосигмоанастомоза или илеоректоанастомоза. Этот тип операции сохраняет резервуарную функцию и анальный сфинктер. Однако при операции недостаточно радикально иссекаются воспаленные отделы кишечника, в которых часто наблюдаются наиболее выраженные изменения слизистой оболочки (прямая и сигмовидная кишка), опасность рецидива болезни.

При сегментарном язвенном колите иссекают только пораженный сегмент кишки с наложением анастомоза конец в конец. Проктэктомию производят преимущественно при массивных кровотечениях из прямой кишки.

Международный опыт лечения язвенного колита показал преимущество колопроктэктомии с формированием одного из вариантов илеоанального анастомоза. Более 90% оперированных довольны результатами этой операции. Качество жизни удовлетворяет пациентов, так как они испытывают лишь незначительные ограничения в повседневной жизни.

Несомненно, наиболее радикальной операцией является колопроктэктомия, но при этом возникает вопрос, почему в одних клиниках этим способом лечат почти половину поступивших больных, в других — не более 10%. Разница в частоте радикальных операций объясняется недостаточной квалификацией, неполной осведомленностью и энтузиазмом хирургов в лечении этого тяжелейшего

заболевания. Больных с тяжелым язвенным колитом необходимо концентрировать в специализированных отделениях, где имеются искусный персонал и условия для интенсивной терапии.

Болезнь Крона поражает преимущественно подвздошную кишку, имеет много общего с язвенным колитом в патогенезе и течении болезни.

Болезнь Крона

Болезнь Крона относят (вместе с неспецифическим язвенным колитом) к группе хронических воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта неизвестной этиологии. Синонимами этого названия являются "региональный", "стенозирующий", "сегментарный" энтерит (колит), "терминальный илеит".

Заболеваемость болезнью Крона за последние 50 лет возросла в 4—6 раз и составляет 4—6 на 100 000 населения, а распространенность — около ТОYS на 100 000 населения. Пик заболеваемости приходится на возраст 15—35 лет, причем одинаково часто заболевают и мужчины, и женщины. Средний возраст умерших — 38 лет.

Этиология и патогенез. Причина болезни Крона окончательно не выяснена. Предполагают, что это полиэтиологическое заболевание с монопатогенетическим механизмом развития. В качестве вероятных этиологических факторов указывают на следующие:

- а) инфекционный (микобактерии туберкулеза, псевдомоны, вирус кори);
- б) аллергический (пищевая аллергия на молочный белок, гидратированные жиры, вкусовые добавки, дисахариды);
- в) курение (увеличивает вероятность заболевания в 4 раза);
- г) генетический (дефект в 16-й хромосоме, по-видимому, объясняет случаи заболевания у родственников первой степени родства, характеризующиеся идентичной локализацией и вариантом клинического течения болезни).

Болезнь Крона может быть отнесена к категории заболеваний, в патогенезе которых реализуется аутоиммунный механизм:

- 1) связь с определенными HLA-антигенами (в России установлена положительная ассоциация с антигенами A3 и B14, а также отрицательная ассоциация с антигеном Aw 19);
- 2) лимфоплазматическая инфильтрация в очаге поражения (патогномоничным морфологическим признаком болезни Крона считают эпителиоидную гранулему, поражающую все слои стенки кишки);
- 3) наличие противотканевых антител (обнаружены противотолстокишечные аутоантитела у 60—75% больных, значительно реже у них находят ANCA — антинейтрофильные цитоплазматические антитела);
- 4) системность патологического процесса (кроме пищеварительной трубки обнаруживают внекишечные поражения — полиартрит, анкилозирующий

спондилоартрит, язвенно-некротический дерматит, тиреоидит, иридо-циклит, склерозирующий холангит и др.);

5) эффективность при лечении кортикостероидами и иммуносупрессорами.

В основе патогенеза болезни Крона лежит грубое повреждение иммунных механизмов. Генетическая предрасположенность (связь с HLA-антигенами) позволяет реализоваться различным повреждающим факторам (бактериальные антигены, токсины, аутоантигены и другие неизвестные пока агенты). Вторичные эффекторные механизмы, возникающие при таком симбиозе генетических и внешних факторов, приводят к развитию неспецифического трансмурального иммунного воспаления в слизистой оболочке стенки кишки. Нарушение иммунного ответа выражается прежде всего в селективной активизации Т-клеточного иммунитета и изменении функции макрофагов, что приводит к выделению медиаторов воспаления (интерлейкинов) и образованию иммунных комплексов в очаге поражения. Повреждение эпителия, вызванное этими факторами, сопровождается образованием новых антигенов, уже эпителиального происхождения. Миграция в очаг воспаления мононуклеарных клеток и нейтрофилов вновь приводит к увеличению выброса интерлейкинов и фактора роста (медиаторов воспаления). Таким образом, порочный круг патогенеза замыкается.

При этом баланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами сдвигается в сторону преобладания первых (прежде всего IL-1, IL-6, TNF, IFN-). Провоспалительные цитокины участвуют в образовании эпителиоидных гранул, состоящих из Т-клеток, моноцитов и монофагов. Взаимодействие между ними регулируется цитокинами (TNF, IFN, IL-1). Присутствие TNF — обязательное условие образования гранулемы. Этот цитокин активирует лимфоциты CD4+ и моноциты, стимулирует синтез эндотелиальными клетками мощного хемокина MCP-1, обладающего хемотаксической активностью и способствующего миграции моноцитов к очагу гранулематозного воспаления.

При поражении кишки нарушаются ее всасывательная, секреторная, резервуарная и эвакуаторная функции. Интегральным отражением этих процессов является недостаточность пищеварения. Это в свою очередь приводит к нарушению баланса электролитов, белкового, жирового, углеводного, витаминного и солевого обмена, снижению массы тела. Избыточный бактериальный рост в кишке и суперинфекция, еще больше изменяя обмен веществ, угнетают репаративные процессы, функцию желез внутренней секреции, костного мозга, лимфоидной ткани, приводят к вовлечению в патологический процесс печени, почек, сердца, нервной системы, появлению артралгии, трофических язв, некротической пиодермии и как следствие возникновению циркуляции иммунных комплексов, прогрессирующей кахексии, сепсиса.

Патологоанатомическая картина. Болезнь Крона может поражать любой участок пищеварительной трубки — от полости рта до прямой кишки. Гранулематозное воспаление захватывает пищевод, желудок и двенадцатиперстную кишку — у 3 — 5% больных, только тонкую кишку — у 25—30%, только толстую кишку — у 30%, сочетанное поражение и тонкой, и толстой кишки обнаруживают у 40—45%, а прямая кишка вовлекается в патологический процесс примерно у 20% больных.

При этой болезни может развиваться поражение анальной области и промежности, проявляющееся в виде трещин и свищей с формированием своеобразного парапроктита.

Отличительной особенностью заболевания является очаговый или многоочаговый, "скачущий" характер с чередованием пораженных и неизмененных сегментов с довольно четкими границами между ними. Протяженность одного участка поражения может колебаться в пределах от 3 — 4 см до 1 м и более.

Морфологические изменения в стенке кишки зависят от стадии болезни. На раннем этапе обнаруживают сегментарный отек и утолщение стенки кишки, небольшие налеты фибрина на серозной оболочке, региональный лимфаденит.

На стадии хронического воспаления стенка органа резко уплотняется, просвет ее значительно уменьшается, серозная оболочка становится зернистой, а кишка — похожей на "садовый шланг". На слизистой оболочке различимы афтозные язвы (бледные, с розовым ободком, диаметром 1—5 мм). Особенно характерны щелевидные язвы, идущие параллельными рядами в продольном направлении ("следы граблей"). Они пересекаются с такими же поперечными язвами, что на фоне отека слизистой оболочки напоминает "булыжную мостовую". Язвы глубокие, могут проникать до серозной оболочки, пенетрировать в брюшную стенку и соседние органы. При этом развиваются плотные спайки, образуются межкишечные, кишечно-пузырные, кишечно-влагалищные и наружные свищи.

На поздней стадии хроническое воспаление трансформируется в фиброз стенки кишки с образованием одиночных или множественных рубцовых стриктур.

Активность процесса подтверждают характерные гранулематозные инфильтраты (неказеозные гранулемы), их выявляют в подслизистом слое, но они могут захватывать всю толщу стенки кишки и обнаруживаться даже в соседних лимфатических узлах. По данным биопсии, их обнаруживают у 30—50% больных; при исследовании материала, удаленного во время операции, — у 50—60% больных. Гранулема состоит из скоплений эпителиоидных гистиоцитов с гигантскими клетками Лангханса или без них, окружена лимфоцитами. Находят также локальную лимфоидную гиперплазию, глубокие трещины, сегментарный фиброз, в толстой кишке бывают абсцессы крипт (криптит).

Классификация болезни Крона

1. По локализации поражения:

а) изолированные (эзофагит, гастрит, дуоденит, еюнит, илеит, колит, проктит);

б) сочетанные (илеocolит и т. д.).

2. По клиническому течению:

а) с преобладанием симптомов воспаления (острого или хронического);

б) сегментарные стриктуры кишки;

в) свищи (одиночные, множественные; наружные или внутренние).

3. Осложнения: кишечная непроходимость, перфорация, абсцесс, кишечное кровотечение, токсическая дилатация толстой кишки, стеноз мочеточника, гидронефроз, рак, фистулы, недержание газов и кала.

4. Внекишечные проявления:

а) связанные с илеоколитом (периферический артрит, анкилозирующий спондилит, узловая эритема, гангренозная пиодермия, увеит, иридоциклит, склерит, афтозный стоматит);

б) связанные с нарушением кишечного пищеварения (мальабсорбция, холелитиаз, уrolитиаз, остеопороз);

в) неспецифические (жировая дистрофия печени, первично-склерозирующий холангит, хронический гепатит, холангиокарцинома, амилоидоз, пептическая язва).

Клиническая картина. Клинические проявления болезни Крона зависят от локализации патологического процесса, фазы активности, осложнений и внекишечных проявлений.

У большинства больных, независимо от локализации процесса, обнаруживают четыре основных симптома: лихорадка, диарея, боль в животе, прогрессирующее похудание.

При поражениях пищевода (казуистические наблюдения) больных беспокоит дисфагия, боль за грудиной, возможны регургитация и гиперсаливация. При локализации поражения в стенке желудка и постбульбарном отделе двенадцатиперстной кишки боль локализуется в эпигастрии, связана с приемом пищи, сопровождается тошнотой и рвотой.

У 10—15% больных заболевание впервые манифестирует симптомами острого терминального илеита, для которого характерны интенсивная боль в правом нижнем квадранте живота, тошнота, возможна рвота, лихорадка, выраженная болезненность при глубокой пальпации в правой подвздошной области, здесь же выявляют симптомы раздражения брюшины. Во время операции по поводу предполагаемого острого аппендицита обнаруживают интактный червеобразный отросток, значительное утолщение воспаленного участка стенки подвздошной кишки, увеличенные тусклые брыжеечные лимфатические узлы.

При хроническом илеите (еюните) больных беспокоит интенсивная схваткообразная боль в околопупочной области или в гипогастрии, возникающая через 2—4 ч после еды, обильный дневной стул (до 3 — 5 раз), диарея. Суточный объем кала возрастает в большей степени, чем его частота. Кроме того, характерны стойкая лихорадка, анорексия, общая слабость, вялость, повышенная утомляемость, редко — примесь крови в каловых массах. При протяженных поражениях или обширной резекции тонкой кишки возникают мальабсорбция, отставание в развитии, психастения, депрессия, системные внекишечные проявления болезни Крона.

При объективном исследовании обращают внимание на локальную болезненность в правом нижнем квадранте живота, где часто удается пропальпировать плотное, неподвижное, болезненное образование с нечеткими контурами (воспалительный инфильтрат).

Для толстокишечной локализации болезни Крона характерны частый (до 10—12 раз в сутки) кашицеобразный, полужидкий стул с примесью крови (при поражении левой половины ободочной кишки), императивные позывы на дефекацию ночью и в утренние часы; боль в гипогастрии или боковых отделах, коликообразная или менее интенсивная, давящая, ноющая, постоянная, усиливающаяся при резких движениях, во время дефекации и после клизмы. Часто при гранулематозном колите обнаруживают системные проявления в виде поражения кожи, глаз, суставов. При физикальном исследовании в проекции пораженного сегмента ободочной кишки пальпируют болезненное объемное образование (инфильтрат).

Перианальная локализация болезни Крона чаще всего встречается при первично-сочетанном илеоколите. Больных беспокоят свищи в перианальной области, редко — кровянистые выделения из прямой кишки, при длительном течении возможно появление запоров (из-за стриктуры анального отдела прямой кишки) или недержания жидкого кала и газов. При объективном исследовании на боковых (а не на передней и задней, как при вульгарных трещинах) стенках анального канала обнаруживают широкие, глубокие, линейные, относительно малоблезненные трещины или язвы. В перианальной зоне выявляют наружные отверстия свищей, в параректальной клетчатке — абсцессы и инфильтраты. Свищевые отверстия могут быть обнаружены и при влажной исследовании.

Внекишечные проявления при болезни Крона встречаются у 10—20% больных, несколько чаще при гранулематозном колите, чем при энтерите. Появление их чаще всего отражает активность процесса, клиническими признаками которого являются анорексия, падение массы тела, общая слабость, лихорадка и тахикардия.

Рубцовые стриктуры, наружные и внутренние свищи, внутрибрюшинные и тазовые абсцессы, имеющие характерную клиническую картину, — осложнения, типичные для болезни Крона.

Значительно реже встречаются токсическая дилатация толстой кишки (лихорадка, вздутие живота, тошнота, рвота, задержка стула и газов, дилатация ободочной кишки по данным рентгенологического исследования до 6 см и более), массивное кишечное кровотечение, при котором наблюдается тахикардия, бледность, гипотония, выделение малоизмененной крови из прямой кишки.

Болезнь Крона является факультативным предраком, увеличивая вероятность образования злокачественной опухоли в 20 раз по сравнению с популяцией. Чаще всего рак на фоне болезни Крона возникает через 10 лет и более после начала фонового заболевания.

От момента появления первых клинических симптомов до установления диагноза в большинстве случаев проходит 2—3 года.

При подозрении на болезнь Крона необходимо доказать существование отличительных клинических признаков и подтвердить их результатами инструментальных и лабораторных исследований.

К обязательным исследованиям относят рентгенологическое и эндоскопическое. При рентгенологическом исследовании пищевода, желудка, двенадцатиперстной, тощей, подвздошной кишки обнаруживают сегментарное или

мультифокальное поражение, характеризующееся протяженной асимметричной стриктурой с незначительной престенотической дилатацией, выпрямление пораженного участка (симптом "струны"), краевые ниши различных размеров, сливающиеся изъязвления, над которыми выступает слизистая оболочка ("брусчатка"), бликулы, ориентированные параллельно кишке (симптом Маршака), укорочение измененных участков, щелевидные выступы контура, напоминающие "шляпки гвоздей". При ирригоскопии отмечают также отсутствие гаустр. При рентгенологическом исследовании можно увидеть сброс контраста через внутренний свищ, а при фистулографии заполнить полость абсцесса, идентифицировать пораженный орган.

При эндоскопическом исследовании (эзофагогастродуоденоскопия, интестиноскопия, ректороманоскопия, колоноскопия) обнаруживают отечность подслизистого слоя, отсутствие сосудистого рисунка, небольшие афты в инфильтративной фазе процесса, глубокие щелевидные трещины, имеющие рельеф слизистой оболочки по типу "булыжной мостовой", стриктуры, чередование пораженных сегментов с интактными. Кроме того, при подозрении на внутренние свищи выполняют цистоскопию и кольпоскопию.

Во время эндоскопии обязательно берут биоптат из участков воспаления, а из прямой кишки — даже при отсутствии эндоскопических признаков воспаления.

Диагноз болезни Крона основывают и на результатах гистологического исследования: признаками активного процесса являются гранулемы туберкулоидного и саркоидного типа.

По данным УЗИ, косвенным признаком болезни Крона является сегментарное утолщение стенки полого органа до 8—10 мм.

Лабораторными признаками активности являются лейкоцитоз, анемия (чаще железодефицитная, иногда обусловлена дефицитом и витамина В₁₂, и фолиевой кислоты), гипопроteinемия, гипоальбуминемия, высокий С-ре-активный белок, увеличение СОЭ и количества тромбоцитов. Кроме того, обнаруживают высокий ферритин и трансферрин, низкое содержание В₁₂, фолиевой кислоты, цинка и магния. При радионуклидном исследовании с ⁷⁵Se отмечают нарушение энтерогепатической циркуляции желчных кислот и их обмена.

Диагноз болезни Крона иногда может быть установлен окончательно только после дифференциальной диагностики с другими заболеваниями. При поражении верхних отделов пищеварительной трубки необходимо исключить рак, туберкулез, саркоидоз, при локализации процесса в тонкой кишке — лимфому, аденокарциному, стриктуры, обусловленные приемом нестероидных противовоспалительных препаратов. При толстокишечной локализации необходимо провести дифференциальную диагностику с язвенным, ишемическим, радиационным, инфекционным, лекарственно-индуцированным колитом, раком и синдромом раздраженной кишки; при аноректальном поражении — с раком, лимфогранулематозом, туберкулезом, венерическими заболеваниями.

Лечение. Большинство больных не придерживаются специальных диет. Из рациона исключают продукты, способствующие обострению (сахарозу, лактозу), грубые пищевые волокна (при тонкокишечной локализации), восполняя дефициты железа, фолиевой кислоты, витамина В₁₂, жирорастворимых витаминов, цинка, кальция.

Медикаментозное лечение включает:

- а) симптоматическую терапию боли, диареи, анемии;
- б) противовоспалительную терапию салицилатами (сульфосалазин 2—4 г/сут при поражении толстой кишки, месалазин 1,2—3,2 г/сут при тонкокишечной локализации), трихополом 1,5 г / с у т , ципрофлоксацином 0,5—1,0 г/сут;
- в) иммунодепрессанты: преднизолон 160—240 мг/сут, гидрокортизон 300—450 мг/сут, азатиоприн до 200 мг/сут, циклоспорин 4 мг/кг массы тела/сут;
- г) перспективным методом терапии считают иммуномодуляцию с применением антицитокиновой стратегии, направленной на блокаду отдельных медиаторов воспаления и использованием противовоспалительных регуляторных цитокинов (моноклональные антитела к TNF , CD4+ , препарат ре-комбинантного IL-10, антагонисты рецепторов IL-1, ингибиторы IFN-(противовоспалительный медиатор IL-11).

Несмотря на широкие возможности современной медикаментозной терапии, у значительной части больных уже в течение первых десяти лет после установления диагноза возникают показания к хирургическому лечению (у 30% больных с поражением тонкой кишки и у 2/3 больных с поражением толстой кишки).

Чаще всего показанием к операции служит неэффективность медикаментозной терапии (25% колитов и 10% илеоколитов), появление внекишечных проявлений заболевания (30% больных), полная или частичная кишечная непроходимость (у 70% больных за 20 лет), другие осложнения (рак, кишечное кровотечение, фистулы, токсическая дилатация толстой кишки), а также перианальные проявления.

При ошибочной операции по поводу предполагаемого острого аппендицита на стадии острого воспаления аппендэктомия выполнять не следует, так как существует риск образования наружного свища. Операцию ограничивают диагностической лапаротомией или удалением регионального лимфатического узла для гистологической верификации диагноза.

При операции на фоне хронического воспаления целесообразно проводить радикальную резекцию участка тонкой (или толстой) кишки, несущей область поражения, отступя 30—50 см от ее видимой границы с обязательным удалением региональных лимфатических узлов и интраоперационным гистологическим исследованием краев макропрепарата (так как наличие гранулематозной инфильтрации в краях анастомозируемых отделов кишки предопределяет рецидив заболевания). При распространенном процессе в толстой кишке выполняют колэктомия и даже проктоколэктомия с созданием "мешка" — резервуара из подвздошной кишки. Резекцию кишки можно выполнять лапароскопическим доступом.

При фиброзных стриктурах тонкой кишки выполняют операцию пластики стриктуры (двенадцатиперстной, тощей, подвздошной кишки). Поскольку у 5% больных обнаруживают три и более участка поражения тонкой кишки, расширенные резекции приводят у них к формированию синдрома "короткой кишки". Поэтому для предупреждения некорректируемой мальабсорбции и ликвидации обтурационной непроходимости этим пациентам выполняют пластику

(типа пилоропластики по Гейнеке—Микуличу) стриктуры при ее протяженности до 10 см. Если стриктура имеет длину более 10 см, то показана пластика типа операции Финнея.

В послеоперационном периоде назначают внутривенно гидрокортизон (по 100 мг 2 раза в сутки в течение 5 дней), в дальнейшем — преднизолон по 20 мг в день с постепенным снижением дозы (по 5 мг в неделю). Для профилактики обострений болезни Крона в послеоперационном периоде оправдан курс лечения метронидазолом (3 мес из расчета 20 мг/кг массы тела в сутки).

Прогноз. Болезнь Крона пока не излечима. Общая частота рецидивирования обострений составляет примерно 20—25% за 1 год и 75% за 3 года. У больных с локализацией процесса в тонкой кишке обострение наблюдается более часто, чем при толстокишечной локализации. Общая смертность при заболевании в 2 раза выше, чем в общей популяции. Более высокая летальность отмечается в молодом возрасте. Летальность при плановых операциях равна 2—4%, при ургентных — 25—30%.

2. Тема: Хирургическая инфекция. Хирургические осложнения у больных с инфекционной патологией. Эхинококкоз печени и лёгких.

Тема: «Хирургическая инфекция. Заболевания мягких тканей»

Актуальность темы:

История лечения ран и раневой инфекции уходит своими корнями в глубину веков. Еще доисторический человек лечил различные раны и повреждения, полученные на охоте и во время военных столкновений. С.С.Гирголав в монографии «Огнестрельная рана» писал: «Вряд ли для какой-либо другой цели в медицинской практике было предложено большее число как отдельных средств и их сочетаний, так и целых методов и систем, чем для лечения ран». В результате научно-технической революции в последние 30-40 лет были получены новые мощные химиопрепараты, антибиотики, иммунотерапевтические средства и вещества, ускоряющие очищение раны и ее регенерацию. Сама техника обработки ран значительно улучшилась. Возникли новые технические возможности по поддержанию асептики во время операции и лечения раны. Появились операционные и перевязочные палаты со стерильным воздухом. Стало возможным создать вокруг раны благоприятную для ее заживления среду. Ввиду того, что раны и раневая инфекция часто встречаются в практике врача любой специальности, представляется актуальной проблема применения современных методов лечения ран.

Острая гнойная хирургическая инфекция мягких тканей – патология, встречающаяся в повседневной практике хирурга. Она является результатом сложнейшего взаимодействия организма человека с микрофлорой, при котором исход предопределяется тем, что превалирует: защитные силы макроорганизма, либо вид, доза и вирулентность микробов, проникших в него. От умения врача своевременно диагностировать инфекцию, вступить с ней в борьбу, зависит трудоспособность, здоровье, а подчас и жизнь человека.

Учебные цели занятия:

Студент должен знать: классификацию хирургической инфекции, характеристику различных нозологических форм заболевания, возможные осложнения.

Студент должен уметь: обследовать больного, выбрать оптимальную лечебную тактику при острых воспалительных процессах мягких тканей, обработать гнойную рану, промыть и дренировать ее, ассистировать при операциях, заполнять медицинскую документацию.

Цель занятия: изучить клинические проявления различных форм острой гнойной неспецифической инфекции мягких тканей, показания и методы проведения основных консервативных и оперативных пособий при них.

Оснащение: дидактический материал и технические средства обучения (*тематический пациент*; кино- и видеофильмы, тренинговые и контролирующие компьютерные программы, мультимедийные атласы, альбомы, *ситуационные задачи*, деловые игры, фантомы, тренажеры и др.)

Материалы для самоподготовки:

Вспомогательный учебный материал

Классификация хирургической инфекции

В зависимости от вида микрофлоры

1 острая хирургическая инфекция: гнойная, гнилостная, анаэробная, специфическая (столбняк, сибирская язва и др.).

2 хроническая хирургическая инфекция:

- неспецифическая (гноеродная);
- специфическая (туберкулез, сифилис, актиномикоз и др.).

Наряду с этим острую и хроническую инфекцию целесообразно подразделять на общую и местную.

По локализации очага поражения различают гнойно-воспалительные заболевания:

- Кожи и подкожной клетчатки, мышц.
- Железистых органов.
- Лимфатической и кровеносной систем.

- Покровов черепа, мозга и его содержимого
- Грудной стенки, плевры, легких.
- Средостения.
- Брюшины и органов брюшной полости.
- Таза и его органов.
- Костей и суставов.

По этиологии:

- Стафилококковая.
- Стрептококковая.
- Пневмококковая;
- Колибациллярная.
- Синегнойная.
- Анаэробная, неклостридиальная.
- Смешанная и др.

Возбудители гнойной хирургической инфекции

Гнойно-воспалительные заболевания имеют инфекционную природу, они вызываются различными видами возбудителей: грамположительными и грамотрицательными, аэробными и анаэробными, спорообразующими и неспорообразующими, а также патогенными грибами. При определенных, благоприятных для развития микроорганизмов условиях воспалительный процесс может быть вызван условно-патогенными микробами: *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*, сапрофитами – *Proteus vulgaris*. Заболевание может быть вызвано одним возбудителем (моноинфекция) или несколькими (смешанная инфекция). Группа микробов, вызвавших воспалительный процесс, называется микробной ассоциацией. Микроорганизмы могут проникнуть в рану, в зону повреждения тканей из внешней среды (экзогенное инфицирование) или из очагов скопления микрофлоры в самом организме человека (эндогенное инфицирование).

Входные ворота инфекции

В развитии гнойного процесса важное значение имеют пути внедрения и распространения возбудителей.

Повреждение эпидермиса или эпителия слизистых оболочек, через которые могут внедриться микробы, может быть результатом механической травмы, воздействия химических веществ и других травмирующих факторов. Размер повреждения

имеет относительное значение. Наоборот, нередко микротравмы представляют собой особую опасность, которая состоит в том, что они не вызывают значительных субъективных ощущений, часто остаются незамеченными и не подвергаются обработке.

Через дефект эпителия микробы попадают в межклеточные щели, лимфатические сосуды и током лимфы заносятся в глубже лежащие ткани.

Реакция макроорганизма

Дальнейшее распространение и развитие воспалительного процесса зависит от количества и вирулентности попавших микробов, а также от иммунологических сил организма. Вирулентность микробов обусловлена способностью их выделять токсины (гемолизин, лейкоцидин, некротоксин и др.), ферменты (плазмокоагулаза, протеолитические ферменты и др.) и другие биологически активные вещества.

Исходя из вышеизложенного видно, что форма воспаления зависит от сложного взаимодействия этиологических, местных и общебиологических факторов и в очаге может наблюдаться преимущественное преобладание альтерации, экссудации или пролиферации.

Клиническая картина и диагностика

От сочетания вышеназванных факторов во многом зависит характер проявления местной и общей реакции организма, т. е. течение заболевания.

Характер местных проявлений заболевания определяется патофизиологическими и патоморфологическими изменениями в тканях, развивающимися в очаге воспаления.

В частности, на месте внедрения микробов в качестве защитной реакции развивается реактивная гиперемия, в основе которой лежат накопление в тканях вазоактивных веществ, метаболитов, изменение рН в кислую сторону. В результате этого ускоряется кровоток, увеличивается приток крови, усиливается обмен веществ, соответственно реактивная гиперемия имеет саногенный эффект и многие лечебные воздействия рассчитаны на ее достижение. Наряду или вслед за этим повышается проницаемость сосудов в очаге поражения, нарастают экссудация и отек тканей за счет экстравазации плазменного компонента крови. Это ведет к замедлению кровотока в капиллярах, стазу форменных элементов, формированию микротромбов, что обуславливает нарушение тканевого метаболизма, гипоксию тканей, развитие некрозов и застойной гиперемии, клинически проявляющихся цианозом кожных покровов, венозным стазом.

В зону поражения мигрируют лейкоциты, макрофаги и другие форменные элементы, обеспечивающие фагоцитоз, протеолиз нежизнеспособных тканей протеолитическими ферментами микробов, погибших лейкоцитов и тканей. Это ведет к расплавлению и отторжению мертвых тканей с образованием гнойного очага, развитием вокруг него грануляционной ткани и формированием пиогенной капсулы.

Кроме прогрессирования процесса по вышеизложенному сценарию, очаг воспаления может претерпевать и обратное развитие, т.е. иметь абортное течение. В связи с этим в клиническом течении воспалительного процесса выделяют две стадии развития местного очага: серозно-инфильтративную и гнойно-некротическую. Первая стадия обратима и подлежит консервативной терапии, вторая - необратима и нуждается в оперативном лечении.

Типичными местными клиническими проявлениями очага воспаления являются:

Ruber (краснота),

Calor (местный жар),

Tumor (припухлость),

Dolor (боль),

Functio laesa (нарушение функции).

При развитии гнойных заболеваний возможно **развитие местных осложнений:** воспаление лимфатических сосудов (лимфангит) и узлов (лимфаденит), тромбоз, тромбоз.

Формирование некрозов связано с деятельностью микроорганизмов, а также с нарушением микроциркуляции вследствие воспалительного процесса. При этом в зоне воспаления появляются участки черного цвета.

Лимфангит – вторичное воспаление лимфатических сосудов. При стволовом лимфангите отмечается гиперемия в виде отдельных полос, идущих от очага воспаления к зоне регионарных лимфатических узлов – к подмышечной ямке или паховой складке. При пальпации отмечается болезненные уплотнения в виде тяжелей, “шнуров” по ходу лимфатических сосудов.

Лимфаденит – воспаление лимфатических узлов, возникающее как осложнение различных гнойно-воспалительных заболеваний и специфических инфекций. Лимфаденит начинается с болезненности и увеличения лимфатических узлов. При прогрессировании процесса и развитии периаденита лимфатические узлы, сливаясь между собой и окружающими тканями, становятся неподвижными. Процесс может перейти в деструктивную форму вплоть до развития аденофлегмоны.

Тромбоз – воспаление вен, по которым осуществляется отток крови от зоны воспаления. Такой тромбоз называют восходящим. Обычно речь идет о поверхностных венах. Клинически определяется болезненный инфильтрат по ходу вены, имеющий форму жгута, валика. Над ним кожа гиперемизирована, может быть несколько приподнята. Наряду с местными признаками для хирургической инфекции характерна и общая реакция организма, особенно в случае развития тяжелого воспалительного процесса, которая проявляется рядом симптомокомплексов, выраженных в той или иной степени. Среди них следует выделить общие симптомы токсикоза, проявляющиеся слабостью, головной болью, ломотой в суставах, костях, мышцах, разбитостью, апатией, а также

развитие лихорадки, повышение теплопродукции и нарушение теплорегуляции. В случае тяжелого течения гнойного процесса практически все системы организма в той или иной степени реагируют на наличие инфекционного токсикоза. В частности, со стороны ЦНС отмечаются возбуждение, эйфория, плохой сон, галлюцинации, психоз, которые могут смениться угнетением сознания, прострацией, бредом. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются тахикардия, гипотония, снижение ЦВД или его повышение при развитии сердечной недостаточности, уменьшение ОЦК, расширение границ сердца, глухие тоны, появление систолического шума, изменение ЭКГ вследствие миокардиодистрофии. Реакция желудочно-кишечного тракта на интоксикацию проявляется снижением или потерей аппетита, тошнотой, в ряде случаев отвращением к пище и рвотой, поносами или запором, желтушностью кожных покровов, увеличением размеров печени, нарушением ее основных функций. Мочевыделительная система реагирует на гнойную интоксикацию олигурией, протеинурией, цилиндрурией, микрогематурией, а в ряде случаев наступают анурия и острая почечная недостаточность. Со стороны кроветворной системы отмечаются увеличение селезенки и лимфатических узлов, их болезненность, особенно регионарных узлов, развитие лейкоцитоза со сдвигом формулы влево до юных форм, нейтрофилезом и токсической зернистостью нейтрофилов, повышенной СОЭ, гипохромной анемией с анизоцитозом и пойкилоцитозом, гипопроотеинемией, преимущественно вследствие гипоальбуминемии со снижением альбумин-глобулинового коэффициента, азотемией с повышением уровня остаточного азота и креатинина, гипербилирубинемией за счет не прямой его фракции, ферментемией с развитием в ряде случаев ДВС-синдрома. Развитие полиорганной недостаточности даже при адекватной интенсивной терапии часто ведет к смерти больного.

Фурункул -это острое гнойное воспаление луковицы волосяного фолликула, сальной железы и окружающей их капсулы. При воспалении только отдельно взятой луковицы волосяного фолликула имеет место– *фолликулит*, примером которого могут служить юношеские угри, сикоз бороды.

Множественные фурункулы, располагающиеся на различных участках, имеющие различные сроки развития, рецидивирующее течение, называются *фурункулезом*. Фурункулез, как правило, развивается при резко сниженной реактивности организма больного и в ряде случаев может быть первым проявлением сахарного диабета, реже другой патологии. Развитие фурункула чаще всего вызывают золотистый, реже белый стафилококки, которые проникают по волосяному каналу в глубь кожи. Этому способствуют травматизация кожи в местах трения одежды, загрязнения кожных покровов, неблагоприятные производственные и другие экзогенные, а также эндогенные предрасполагающие факторы (сахарный диабет, гипо- и авитаминоз, анемия, гипотрофия и др.). На месте внедрения инфекции возникает серозное воспаление, которое быстро переходит в некротическую стадию с формированием очага некроза. Клинически это проявляется возникновением болезненного, гиперемированного, конусовидно возвышающегося инфильтрата кожи размером 1,5-2 см, который спустя 2-3 суток увеличивается до 3-4 см и на вершине его к этому времени появляется пузырек с гноем - пустула. Последняя лопается, покрывается гнойной коркой, после удаления которой виден гнойно-некротический стержень белого цвета. В течение

3-5 дней происходят гнойное расплавление некротических тканей, секвестрация их наружу с образованием гранулирующей раны, которая заживает звездчатым рубцом. Больные в начале заболевания жалуются на зуд, умеренную боль, интенсивность которой нарастает, приобретает пульсирующий характер, а затем уменьшается и полностью проходит по мере отторжения гнойно-некротических тканей и заживления раны.

В *серозно-инфильтративной стадии* фурункула показано консервативное лечение, при успехе которого может наступить обратное развитие воспалительного процесса (абортное течение заболевания). Для этого назначают антибиотики, как правило, полусинтетические пенициллины в сочетании с сульфаниламидами или другими антисептиками. Местно наряду с обеспечением покоя фурункул целесообразно обрабатывать *70% этиловым спиртом, 3% спиртовым раствором йода*, накладывать повязки с антисептиками, гипертоническими растворами, обкалывать очаг воспаления раствором новокаина с антибиотиками (20 мл 0,5% раствора новокаина с антибиотиком под основание очага), применять физиолечение (УВЧ-терапию, электрофорез с антисептиками, УФО и др.).

В *гнойно-некротической стадии* фурункул вскрывают, удаляют гнойно-некротический стержень и накладывают повязки с протеолитическими ферментами, гипертоническими растворами, мазями на гидрофильной основе («Левомеколь», «Диоксиколь», «Репареф-1» и др.). Оперативное вмешательство, как правило, выполняется под местной анестезией. При фурункулезе, кроме вышеизложенного лечения, больные нуждаются в выявлении причины снижения резистентности организма и целенаправленной ее коррекции. Большого внимания заслуживает фурункул лица. **Фурункул лица**, особенно располагающийся над линией, соединяющей уголки рта, а именно: верхнюю губу, носогубную складку, нос, подглазничную область, от которых кровотоки и лимфоток направлены в сторону мозга, что может вызвать внутричерепные гнойные осложнения, такие как тромбоз кавернозного синуса, менингоэнцефалит, абсцесс мозга и др. Риск этих осложнений возрастает при выдавливании фурункула, что способствует мобилизации гнойно-септических тромбов и миграции их в сторону мозга. **Фурункул «носогубного треугольника».** В отличие от фурункулов других локализаций, подлежащих, как правило, амбулаторному лечению, больные с фурункулем лица нуждаются в госпитализации в стационар. Им назначают постельный режим, щадящую диету, парентерально антибиотики в максимальных терапевтических дозах, консервативное лечение местного очага воспаления, а для ускорения отторжения некротических масс применяют кератолитические средства (*10% салициловая мазь, присыпка из салициловой кислоты*) и протеолитические ферменты. В случае абсцедирования гнойно-некротический стержень удаляется под общим обезболиванием с помощью максимально нежных манипуляций

Карбункул - это острое гнойное воспаление нескольких рядом лежащих волосяных фолликулов, сальных желез и окружающей их жировой клетчатки с формированием очага воспаления. Этиология, предрасполагающие факторы и патофизиологические процессы, происходящие в тканях, примерно такие же, как и при фурункуле, т.е. эти заболевания являются родственными и отличаются в большей степени количественными параметрами. Поскольку в воспалительный процесс может быть вовлечено от 5 до 10 и более волосяных фолликулов с

распространением воспаления на жировую клетчатку, возникает больших размеров воспалительный инфильтрат, достигающий в ряде случаев более 10 см в диаметре. По мере прогрессирования гнойно-некротических изменений в тканях формируется гнойный очаг, открывающийся во внешнюю среду множественными отверстиями, через которые отторгаются гнойно-некротические массы. Внешний вид вершины воспалительного очага напоминает пчелиные соты - сравнение, которое получило широкую известность для характеристики карбункула. После очищения и гранулирования рана заживает грубым звездчатым рубцом. Карбункулы локализуются в местах, подвергающихся большей травматизации, и чаще наблюдаются на затылке, пояснице, ягодичной области, межлопаточном пространстве и лопатках. В отличие от фурункула состояние больных довольно часто бывает средней и тяжелой степени. Отмечаются признаки интоксикации, проявляющейся высокой температурой (до 38-40°), слабостью, плохим сном, анорексией, головной болью, лейкоцитозом с нейтрофильным сдвигом влево и др. Клинически на месте инфильтрата появляются зуд, жжение, быстро нарастающая боль, иногда выраженной интенсивности, особенно в местах прилегания костей, вследствие вовлечения надкостницы. Спустя 3-5 дней кожа на вершине приобретает багрово-синюшную окраску, а при пальпации инфильтрат резко болезненный, спаянный с подлежащими тканями. Довольно часто наблюдаются лимфангит и лимфаденит, при вовлечении в процесс вен может развиваться тромбофлебит. Больные с карбункулом подлежат госпитализации в стационар. Им показано детоксикационное антибактериальное лечение путем назначения антибиотиков и антисептиков. Характер местного лечения зависит от стадии воспалительного процесса. При *серозно-инфильтративной стадии* проводится консервативная терапия наподобие той, какая применяется при фурункуле, цель которой - придать воспалительному процессу abortивное течение. При *гнойно-некротической стадии* под общим обезболиванием производится кресто- и H-образный разрез карбункула с максимальным иссечением гнойно-некротических тканей, санацией раны антисептиками с вакуумированием или обработкой ее пульсирующей струей антисептических растворов, с тампонированием 10% раствором натрия хлорида, мазями на гидрофильной основе. Весьма эффективным методом лечения в последнее время является использование плазменной струи и расфокусированного излучения. СО²-лазера, что позволяет испарить гнойно-некротические ткани, добиться асептического состояния раны, наложить швы на рану с оставлением дренажа для послеоперационного лечения и оттока раневого экссудата. Небольшие карбункулы, расположенные в местах, где имеется избыток кожи и подкожной клетчатки, обычно в области туловища, допустимо иссекать в пределах здоровых тканей с наложением первичных или первично-отсроченных швов. Лечение в большинстве случаев заканчивается выздоровлением больного. Лишь карбункул головы, особенно лица, чреват серьезными осложнениями и при его лечении используются подходы, применяемые при фурункуле лица.

Абсцесс - это ограниченное гнойное воспаление тканей, формирующееся в результате их расплавления с образованием пиогенной капсулы.

Абсцесс развивается вследствие попадания в организм стафилококка, кишечной и синегнойной палочками, протеем, стрептококком, бактероидами и другими микроорганизмами и их ассоциациями. Абсцесс может развиваться в любом органе и ткани вследствие экзо- или эндогенного попадания инфекции в организм, хотя в клинической практике абсцессы наиболее часто возникают в подкожно-жировой -

клетчатке и мышечной ткани. Развитию абсцесса способствуют открытые повреждения, гематомы, «серомы» инородные тела, инъекций, пункций, блокады, различные гнойные процессы. На месте внедрения инфекции появляются экссудативное воспаление, некроз тканей с последующим гнойным расплавлением и образованием гнойной полости, вокруг которой начинают формироваться грануляционный вал и соединительнотканые коллагеновые волокна, образующие пиогенную капсулу на границе со здоровой тканью. Чем дольше существует абсцесс, тем толще становится пиогенная капсула. Иногда она достигает нескольких сантиметров в толщину и является своеобразным биологическим барьером на пути распространения инфекции. При прогрессировании гнойного процесса пиогенная капсула абсцесса может быть разрушена. Вследствие этого может наступить Генерализация процесса с прорывом гноя, порой в непредсказуемом направлении. Абсцесс характеризуется симптомами инфекционного токсикоза, выраженного в той или иной степени, с гипертермией, лейкоцитозом и рядом других лабораторных проявлений. Местные симптомы зависят прежде всего от локализации абсцесса. Подкожные и межмышечные абсцессы диагностируются сравнительно легко, так как эта локализация доступна осмотру и пальпации. При осмотре, если это поверхностный абсцесс, отмечаются все местные признаки воспаления, пальпаторно определяется воспалительная инфильтрация тканей, увеличение их в объеме, болезненность, а на фоне инфильтрации при абсцедировании — размягчение в центре (рука как бы проваливается в глубь патологического очага). Кардинальным при абсцессе считается симптом флюктуации, когда толчок над гнойной полостью одной рукой передается и воспринимается в виде контрудара другой. Такая передача ударной волны возможна лишь в жидкой среде, в нашем случае при наличии гноя. При глубоко расположенных абсцессах, а также на ранних стадиях их формирования диагностика не столь очевидна и в этих ситуациях довольно часто прибегают к пункции абсцесса толстой иглой в целях получения гноя или исключения абсцедирования. При абсцессах внутренних органов своевременное распознавание их может быть значительно затруднено и для этого необходимо применение сложных методов исследования, таких как рентгеноскопия и рентгенография с контрастированием или без него, УЗИ, компьютерная томография, термография и др.

В *серозно-инфильтративной стадии* при отсутствии абсцедирования назначаются антибиотикотерапия, физиолечение, местно компрессы, дезинтоксикация организма. В показанных случаях можно прибегнуть к короткому новокаиновому блоку с антибиотиками. Однако введение раствора новокаина с антибиотиками в воспалительный очаг недопустимо, так как это неизбежно ведет к повышению внутритканевого давления, сдавлению мелких сосудов, нарушению питания тканей и их некрозу, т.е. получению обратного эффекта. Основная задача лечения в этой стадии - достичь abortивного течения заболевания,

В *гнойно-некротической стадии* показано оперативное лечение под общим обезболиванием. Полость абсцесса опорожняется от гноя, санируется, при необходимости производится дополнительная контрапертура. Операция завершается адекватным дренированием и рыхлой тампонадой с дегидратирующими растворами или мазями. Для этой же цели весьма перспективно использование расфокусированного излучения СО²-лазера для испарения гнойно-некротических тканей и уничтожения микрофлоры в полости абсцесса. При небольших поверхностных абсцессах и абсцессах внутренних

органов и полостей перспективным является новое направление лечения данной патологии с помощью прицельной пункции под ультразвуковым или компьютерным контролем, которое позволяет эвакуировать гной, санировать полость, в случае необходимости катетеризировать одним или несколькими катетерами гнойный очаг и в итоге добиться малыми технико-хирургическими средствами и приемами излечения больного. Во второй фазе гнойной раны - дегидратации и регенерации - целесообразно применение биостимуляторов в виде мазей, метаболитов, гелий-неонового лазера, физиопроцедур, а также использование ранних или поздних вторичных швов.

Флегмона - это острое неограниченное гнойное воспаление жировой клетчатки. В отличие от абсцесса при флегмоне отсутствует пиогенная капсула, из-за чего гнойный процесс неуклонно прогрессирует и распространяется по клетчаточным пространствам, не встречая препятствия на своем пути. Этиология, патогенез и причины, способствующие развитию флегмоны, такие же, как и при абсцессе. В зависимости от глубины поражения флегмоны мягких тканей могут быть поверхностными (надфасциальными), глубокими (подфасциальными) и межмышечными. Флегмоны других клетчаточных пространств могут иметь специфические названия. Например, воспаление клетчатки средостения называется *медиастинитом*, заглоточного пространства - *заглоточной флегмоной*, вокруг слепой кишки - *паратифлитом*, вокруг толстой кишки - *параколярной флегмоной*, забрюшинного пространства - *забрюшинной флегмоной*, вокруг прямой кишки - *парапроктитом* и т.д. На морфологическом уровне флегмона представляет собой вначале экссудативное воспаление, быстро переходящее в гнойно-некротическую стадию с гнойным или гнилостным расплавлением клетчатки. Стремительность распространения и злокачественность течения процесса альтерации жировой клетчатки не позволяют сформироваться ограничивающему барьеру на границе со здоровой тканью в виде пиогенной капсулы. Общее состояние больного флегмоной тяжелое. Доминируют симптомы общей интоксикации с гектической лихорадкой, ознобами, высоким лейкоцитозом с нейтрофильным сдвигом и токсической зернистостью нейтрофилов, органной недостаточностью, выраженной в той или иной степени, явлениями септического шока. Среди местных проявлений флегмоны характерны пульсирующая, нарастающая интенсивная боль, диффузная, без четких границ гиперемия кожи, болезненный инфильтрат, на фоне которого могут быть очаги размягчения, отек и увеличение в объеме конечности или другой зоны поражения. Флегмона довольно часто сопровождается лимфангитом, регионарным лимфаденитом, тромбофлебитом. Больные флегмоной подлежат стационарному лечению. В первую очередь вследствие тяжелого инфекционного токсикоза необходимо проведение интенсивной инфузионной терапии в качестве предоперационной подготовки и последующего послеоперационного лечения. Операция у этих больных должна выполняться под общим обезболиванием - делают широкие адекватные разрезы на всю глубину поражения тканей, а при межмышечной флегмоне проводят широкую фасциотомию. В ранней стадии флегмоны отделяемое скудное, серозно- или гнойно-геморрагическое, нередко зловонного характера, отсутствуют четкие границы между жизнеспособной тканью и очагом некроза. Операция заканчивается адекватным дренированием и тампонадой, как и при абсцессе. В случае, если флегмона вызвана анаэробной неклостридиальной микрофлорой, наряду с максимальным иссечением некротизированных тканей необходимо обеспечить широкое раскрытие краев раны, частые перевязки и орошение ран кислородо-содержащими антисептиками (3% раствор водорода

пероксида, 0,1% калия перманганата), оксидотерапию.

Проведение интенсивной детоксикационной терапии, адекватной антибиотико- и иммунотерапии, позволяет в большинстве случаев добиться положительного исхода заболевания, хотя летальность при флегмоне сохраняется на относительно высоком уровне, несмотря на современные возможности медицинской науки.

Гидраденит -это воспаление апокринных потовых желез. Заболевание чаще всего вызывается стафилококком. Развитию гидраденита способствуют загрязнение кожных покровов вследствие несоблюдения гигиенических норм, их травматизация, повышенная потливость, снижение защитных сил организма.

Данная патология чаще развивается в подмышечных областях, реже в перианальной зоне. На месте внедрения инфекции через широкое устье апокринной железы возникает очаг серозного воспаления диаметром до 1-1,5 см. При прогрессирующем течении он увеличивается до 2-3 см, сопровождается некрозом железы и окружающей клетчатки с формированием небольшого гнойника, который прорывается наружу. Клинически заболевание проявляется в большинстве своем местными симптомами и характеризуется умеренными болями в подмышечной области, усиливающимися при движении рукой, возникновением болезненного узелка с гиперемией кожи под ним, который через 3-4 дня увеличивается, приобретает синюшно-багровый цвет, появляется флюктуация, свидетельствующая об абсцедировании гидраденита. Особенностью заболевания является то, что процесс редко ограничивается поражением одной железы и имеет рецидивирующее течение. В связи с внешним сходством при наличии нескольких очагов воспаления, выступающих в подмышечной области в виде воспалительных сосков, в просторечии это заболевание часто называют «сучье вымя». В ряде случаев при длительном рецидивирующем течении заболевания могут развиваться целлюлит и фиброз подмышечной клетчатки с ограничением функции плечевого сустава.

В *серозно-инфильтративной стадии* проводится консервативное лечение, которое направлено непосредственно на очаг воспаления (антибиотикотерапия, повязка с антисептиками, физиолечение и др.) и предупреждение контаминации других потовых желез (удаление волос и протирание кожи 70% этиловым спиртом, хлоргексидином, формалином, УФО). В *стадии гнойно-некротического* воспаления показана операция, которая выполняется под местным обезболиванием. Она заключается во вскрытии гнойника. Промывание раны 3% раствором водорода пероксида, другими антисептиками и дренировании, чаще всего подоской из перчаточной резины. При упорном течении процесса лечебные мероприятия должны быть направлены на повышение защитных сил организма (витаминотерапия, пища, богатая белками, иммуностимуляторы, анатоксин, аутовакцина, гамма-глобулин и др.), местно может быть применена противовоспалительная рентгенотерапия. Иногда при безуспешности всех методов и необратимых изменениях тканей подмышечной области прибегают к иссечению кожи и подкожной клетчатки вместе с потовыми железами и аутодермопластикой или пластикой полнослойным кожно-подкожным лоскутом на сосудистых связях.

Мастит -это воспаление грудной железы. Мастит может быть лактационным и нелактационным. Лактационный мастит чаще всего развивается у первородящих женщин, нелактационный -у пожилых со сниженной резистентностью организма. Этиологическим фактором мастита чаще всего является стафилококк. Среди факторов, способствующих развитию мастита, большую роль играют застой

молока в грудной железе (лактостаз) и снижение защитных сил организма. Из местных причин развития маститов (в том числе) можно выделить анатомические (плоский сосок, избыточная продукция молока при узких молочных ходах, наблюдаемые чаще всего у первородящих женщин, ранний прикорм ребенка и его отказ от кормления грудью, гигиенические предпосылки, плохой уход за молочной железой, трещины соска и др.). Снижение защитных сил организма может быть результатом наличия тяжелой сопутствующей патологии (сахарный диабет, ревматизм, пороки сердца, простудные и другие инфекционные заболевания), патологии беременности и родов (нефропатия, тяжелые роды, кровотечения и др.). Инфекция в ткань молочной железы может попасть протоковым (молочные ходы), лимфогенным (трещины, ссадины, потертости соска) и гематогенным (бактериемия, сепсис) путями. Клиническая картина мастита зависит от его формы. В частности, выделяют серозный, инфильтративный, абсцедирующий, флегмонозный, гангренозный и хронический инфильтративный мастит. В зависимости от места расположения гнойного очага в молочной железе различают премаммарный, субареолярный, паренхиматозный, интерстициальный и ретромаммарный мастит. Паренхиматозный и интерстициальный мастит нередко объединяют и называют интрамаммарным

При *серозном мастите* общее состояние удовлетворительное или средней тяжести. Больных беспокоят повышение температуры до суб- или фебрильных цифр, слабость, боли в молочной железе распирающего характера, увеличение ее в объеме с повышением местной температуры, наличие умеренной гиперемии кожи диффузного характера, болезненность при пальпации.

Для *инфильтративного мастита*, кроме более тяжелого состояния, характерны на фоне увеличенной молочной железы наличие болезненных инфильтратов в ткани, фебрильная температура (38-38,5 °C), лейкоцитоз и повышенная СОЭ.

Абсцедирующий мастит проявляется более выраженными симптомами инфекционного токсикоза, среднетяжелым или тяжелым состоянием больных, жалобами на резкую слабость, лихорадку, боли в железе, гиперлейкоцитоз и высокую СОЭ. Местно грудная железа увеличена, кожа очагово гиперемирована в области инфильтрата с размягчением в центре и флюктуацией. Довольно часто определяется регионарный лимфаденит, проявляющийся увеличением и болезненностью подмышечных лимфоузлов.

Флегмонозный мастит характеризуется тяжелым или крайне тяжелым состоянием больных, гектической температурой, потрясающими ознобами, гиперлейкоцитозом. Грудная железа резко увеличена, кожа отечна, ярко гиперемирована, пальпируются инфильтраты с очагами размягчения и флюктуацией, регионарным лимфаденитом.

При *гангренозном мастите*, наступившем в результате тромбоза сосудов, питающих молочную железу, состояние больных крайне тяжелое и клиническая картина соответствует септическому состоянию

Хронический инфильтративный мастит не сопровождается существенным нарушением состояния здоровья. Больные жалуются на ноющие боли в грудной железе с периодическим усилением и наличием одиночных или множественных

инфильтратов плотной консистенции, слабо- или безболезненных. Местные признаки, характерные для активного воспаления, отсутствуют. Лимфоузлы обычно не изменены. Анализ крови в пределах нормы или могут быть умеренная анемия и повышенная СОЭ. Серозный и инфильтративный мастит подлежит консервативному лечению. При серозном мастите устранение лактостаза путем сцеживания молока, создание покоя с помощью косыночной поддерживающей повязки, применение местно компрессов с антисептиками в большинстве случаев купируют процесс. В случае инфильтративного мастита к данному лечению добавляются антибиотики широкого спектра действия, антисептики (сульфаниламиды, нитрофураны и др.), физиопроцедуры, ретромаммарная блокада 0,25-0,5% раствором новокаина с антибиотиками, которые позволяют предупредить абсцедирование и направить процесс по абортивному пути. Все остальные формы мастита подлежат хирургическому лечению, которое должно проводиться под общим обезболиванием, кроме хронического инфильтративного мастита, где допустима местная анестезия.

Интрамаммарный абсцедирующий мастит вскрывают радиарным одним или несколькими разрезами в зависимости от размера абсцесса, ретромаммарный - полуовальным разрезом по нижней переходной складке, субареолярный мастит вскрывают дугообразным разрезом, отступив 0,5 см от ареолы. Рассекаются кожа и подкожная клетчатка, затем тупо с помощью кровоостанавливающего зажима вскрывается абсцесс наподобие того, как это делается при паротите, что позволяет избежать пересечения молочных ходов и развития длительно незаживающих молочных свищей. Кроме вскрытия, операция включает в себя некрэктомию, санацию и адекватное дренирование гнойника. При флегмонозном и гангренозном мастите показана кратковременная предоперационная подготовка и чем тяжелее больная, тем интенсивнее проводится лечение. Флегмонозный мастит вскрывается множественными радиарными разрезами, количество которых определяется числом абсцессов, нередко разрезы сообщаются друг с другом. Наряду с этим показаны иссечение некротических тканей, проточное дренирование с орошением антисептиками и другие лечебные мероприятия, применяемые для лечения гнойной раны. В случае гангренозного мастита наряду с интенсивной терапией показана мастэктомия с открытым ведением раны согласно законам гнойной хирургии, а по мере ее очищения, которое наступает примерно через 10—15 дней, можно выполнить аутодермопластику. При желании больной прибегают к последующему протезированию или пластическому воссозданию грудной железы. Хронический инфильтративный мастит при длительном существовании и грубых морфологических изменениях в тканях, подтвержденных данными маммографии, УЗИ или компьютерной томографии и гистологического исследования биопсийного материала, подлежит оперативному лечению, которое заключается в иссечении инфильтратов в пределах здоровых тканей (секторальная резекция) с обязательной экспрессбиопсией. Профилактика мастита играет важную роль в снижении его частоты и должна включать в себя целый комплекс мероприятий в до и послеродовом периодах. Среди них ключевые позиции занимает диспансеризация всех беременных женщин со своевременным выявлением заболеваний, патологии беременности и их лечением. При сниженных защитных силах организма показаны применение анаболических гормонов (*ретаболил*, *нераболи* др.), иммуностимуляторов (*Т-активин*, *левомезольи* др.), биостимуляторов (*метиурацил*, *солкосерил* др.), устранение местных предрасполагающих

факторов путем подготовки грудной железы и соска к кормлению, сцеживание избытка молока, гигиенический уход и туалет соска до и после кормления.

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ:

Лимфатическая система, обеспечивающая дренажную функцию межтканевой жидкости и возврат ее в систему общего кровотока, осуществляет также защиту организма от проникшей в ткани инфекции, которая по лимфатическим сосудам попадает в лимфоузлы, там адсорбируется и уничтожается путем фагоцитоза и включения других механизмов антимикробной защиты. Однако в ряде случаев при вирулентной инфекции, массивном поступлении ее в лимфатическое русло, снижении резистентности возникают воспалительные заболевания самой лимфатической системы. Среди заболеваний лимфатической системы в зависимости от уровня ее поражения воспалительным процессом можно выделить капиллярный, ретикулярный, стволочный лимфангит и лимфаденит, которые в большинстве случаев являются вторичными заболеваниями или осложнениями какого-либо другого воспалительного процесса (фурункула, абсцесса и др.). Исключением из этого правила служит капиллярный лимфангит, или рожа.

РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Рожа- это острая хирургическая инфекция кожи, вызванная стрептококком, чаще гемолитическим, в основе которой лежит капиллярный лимфангит.

Стрептококки через маленькие трещины или раны проникают в лимфатические щели кожи и капилляры, там скапливаются и размножаются, вызывая острое экссудативное поверхностное прогрессирующее воспаление, включая дерму. Наряду с этим в воспалительный процесс вовлекаются кровеносные капилляры, что ведет к их резкому расширению, переполнению кровью, чем обусловлена яркая гиперемия кожи, характерная для рожистого воспаления. Вокруг лимфатических сосудов наблюдаются лейкоцитарная инфильтрация, отек, а при бурном экссудативном процессе - скопление экссудата на границе дермы и эпидермиса с образованием булл (пузырей), содержащих серозную, реже серозно-геморрагическую или серозно-гнойную жидкость. Стрептококки скапливаются преимущественно на периферии очага воспаления. При проникновении стрептококка в подкожную клетчатку, что бывает относительно редко, может развиваться флегмонозная форма воспаления, а в случае тромбоза сосудов кожи - гангренозный процесс. Наиболее часто рожа поражает переднюю поверхность голени и лицо. Развитию рожистого воспаления способствуют снижение защитных сил организма, специфическая чувствительность организма к стрептококку, нарушение оттока лимфы и неблагоприятные условия труда (сырость, переохлаждение, резиновая обувь и др.).

В клиническом течении рожи можно выделить ряд периодов. Рожа, как и многие другие воспалительные заболевания, имеет инкубационный период, который длится от 1 до 3 суток. После этого наступает период острого рожистого воспаления, или период разгара заболевания. Он продолжается 8-10 суток, реже - до 2-3 недель. Третий период - период выздоровления - наступает спустя 2-4 недели с момента заболевания. Наряду с этим выделяют *ползучую рожу*, когда воспалительный процесс распространяется во все стороны от основного очага, и

мигрирующую рожу, когда появляются новые очаги без видимой связи с основным. В зависимости от клинических проявлений можно выделить четыре формы рожистого воспаления: эритематозную, буллезную, флегмонозную и некротическую. В клинической практике наиболее часто встречается эритематозная форма. Начало рожи чаще всего характеризуется высокой температурой, потрясающим ознобом, головной болью, учащением пульса, гиперлейкоцитозом, повышенной СОЭ. Иногда могут наблюдаться возбуждение, бред, менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, рвота, судороги и др.).

Эритематозная рожа местно проявляется обширным ярким четко ограниченным красным пятном, в зоне которого беспокоят чувство жжения, боль и напряжение тканей. Кожа в зоне поражения отечна. Там, где подкожная клетчатка особенно рыхлая, например, на мошонке, половых губах, веках отек может быть резко выраженным. По краю болезненного отека обычно видна зигзагоподобной формы граница со здоровыми тканями наподобие «языков пламени» или «границы географической карты», как это принято характеризовать в клинической практике. При пальпации кожа горячая, болезненная, тестоватой консистенции.

При *буллезной роже* на фоне резко выраженной гиперемии и отека появляются пузыри с серозным, серозно-геморрагическим или серозно-гнойным содержимым.

В случае *флегмонозной рожи* наряду с выраженными явлениями интоксикации организма вследствие вовлечения в процесс жировой клетчатки определяются характерные для флегмоны признаки с очагами размягчения и флюктуации.

Гангренозная рожа - наиболее тяжелая форма рожи, она характеризуется некрозом кожи, чаще всего передневноутренней поверхности голени, век, половых губ, мошонки (гангрена Фурнье).

Лечение рожи должно включать в себя общую и местную терапию. Больные подлежат госпитализации и изоляции в отдельные палаты из-за их контагиозности. Им обеспечиваются постельный режим, детоксикационная терапия, антибиотикотерапия, в частности полусинтетические пенициллины до 2-3 г в сутки, или производные цефалоспориновой кислоты. Антибиотики целесообразно сочетать с сульфаниламидами (*сульфадиметоксин, сульфацили* др.), нитрофуранами (*фурадонин, фурагин* др.). Местная терапия направлена на уменьшение болей, напряжения тканей и купирование воспалительного процесса. Для этого можно использовать асептические или мазевые повязки на водорастворимой основе. Большую роль в лечении играет УФО субэритемными дозами, которое быстро купирует воспаление вследствие уничтожения стрептококков ультрафиолетовыми лучами, проникающими до росткового слоя кожи - зоны преимущественного обитания микробов. При флегмонозной роже применяется широкое вскрытие флегмоны, а при гангренозной - некрэктомия с послеоперационным ведением согласно принципам лечения гнойной раны. Рожистое воспаление не оставляет после себя иммунитета, наоборот, небольшая травма, переохлаждение и другие факторы могут вызвать рецидив заболевания. Рецидив рожи может быть ранним (7-14 дней) или поздним (2-3 месяца).

Прогноз при роже в большинстве случаев хороший и больные выздоравливают. При тромбозе мелких сосудов может сохраняться временный отек. Частые

рецидивы вызывают облитерацию мелких и стволых сосудов, что ведет к утолщению кожи (пахидермия), развитию лимфедемы конечностей и половых органов (слоновость), на фоне которых появляются трофические язвы. Только у пожилых людей и новорожденных, а также лиц с резко сниженной резистентностью организма он ухудшается за счет интоксикации риска сепсиса, тромбоэмболии, ДВС-синдрома, которые могут привести к смертельному исходу. В связи с высоким риском рецидива заболевания большое значение имеет профилактика рожи. Для этого необходимо устранить неблагоприятные условия труда, причины, ведущие к снижению резистентности организма, проводить профилактические курсы антибиотикотерапии весной и осенью (*бициллин-5* -1,5 млн. БД в день однократно или *ампициллин*, можно, *цепорин*). Следует отметить, что качественное лечение острого приступа рожи с использованием высокоэффективных антибиотиков также играет важную профилактическую роль.

Эризипеллоид — это острое воспаление кожи, вызываемое палочкой свиной рожи, которое чаще всего наблюдается у мясников, домохозяек, поваров, охотников и других лиц, которые имеют контакт, с животными: Заболевание проявляется поражением пальцев рук, реже носа, щек, шеи, где возникает покраснение кожи наподобие рожистого воспаления. Контаминация происходит экзогенным путем, когда через малейшие повреждения кожи инфекция попадает внутрь и ведет к появлению багровой окраски кожи, небольшого отека без лихорадки и общих расстройств. Больных беспокоят зуд, жжение при наличии умеренной боли или ее отсутствии. Инкубационный период длиннее, чем при роже - 2-8 суток. Обычно в процесс вовлекается один палец, хотя иногда могут наблюдаться поражение соседних пальцев и лимфангит. Воспалительный процесс, как правило, продолжается в течение 3-7 дней. В ряде случаев наблюдается рецидив заболевания, который может существовать длительно более 3-4 недель, а в некоторых случаях тянуться годами и вести к развитию целлюлита, хронических артритов пораженного пальца.

Лечение эризипеллоида заключается в создании покоя кисти, назначении полусинтетических пенициллинов, УФО, наложении асептической повязки и проведении других мероприятий, которые применяются для лечения истинной рожи человека.

Эризипеллоид, как и рожа, не оставляет иммунитета, после него происходит сенсibilизация, ведущая к рецидивам, требующая профилактического лечения и исключения профессиональных факторов, обуславливающих его появление. Хронический эризипеллоид относится к профессиональным заболеваниям.

Лимфангит - это острое воспаление лимфатических сосудов. Возбудителем лимфангита чаще всего является кокковая флора, которая попадает в лимфатическое русло из первичного гнойного очага (эндогенный источник), иногда инфекция проникает через повреждения кожи трещины, ссадины), являющиеся воротами для инфекции, хотя субъективно больного они могут мало беспокоить (экзогенный путь). В зависимости от характера воспаления лимфангит может быть серозным или гнойным.

Капиллярный лимфангит клинически проявляется гиперемией и отеком кожи вокруг воспалительного очага и, как правило, является вторичным. Примером первичного лимфангита, как было отмечено выше, является рожа. В случае

вовлечения в воспалительный процесс сетчатых (ретикулярных) лимфатических сосудов развивается *сетчатый (ретикулярный) лимфангит*, который проявляется диффузной гиперемией и отеком кожи вокруг воспалительного процесса, причем при внимательном рассмотрении видно, что гиперемия как бы соткана из ярко-красных нитей, в роли которых выступают воспаленные собирательные сосуды, идущие в различных направлениях. Ретикулярный лимфангит, как и капиллярный, является вторичным.

Стволовой (трункулярный) лимфангит при поражении поверхностных сосудов проявляется появлением красной полосы в виде нитей, соединяющих рану с регионарным узлом. На верхних конечностях красная полоса обычно тянется от очага поражения на кисти до плеча, на нижних — распространяется от стопы до паховой складки. Кожа над воспаленными лимфатическими сосудами и лимфоузлом может быть отечной и болезненной. Воспалительный процесс распространяется по передневнутренней поверхности конечностей. Лимфоузлы, в которые впадают воспаленные сосуды, увеличиваются в размерах и становятся болезненными при пальпации. О глубоком стволовом лимфангите можно судить лишь по отечности конечностей и болезненности по ходу сосудов. В случае прогрессирования воспалительного процесса в лимфатических сосудах вследствие выпадения фибрина, лейкоцитов слущенного эпителия и бактерий иногда развивается тромболимфангит, который может стать источником гнойного лимфангита. При переходе воспаления на подкожную клетчатку, венозные сосуды гнойный лимфангит может привести к формированию абсцессов, флегмон, тромбофлебитов. Диагностика лимфангитов не представляет трудностей и для этого достаточно визуального и пальпаторного обследований. Определенные диагностические трудности возникают при глубоком лимфангите, который необходимо дифференцировать с тромбофлебитом и остеомиелитом. Следует отметить, что лимфангит протекает с признаками воспалительного токсикоза, менее выраженного при капиллярном и ретикулярном и резко выраженного при трункулярном, особенно гнойном, лимфангите. Лимфангит в большинстве случаев свидетельствует о недостаточном дренировании и санации первичного воспалительного очага. Первостепенными задачами в этом случае являются вскрытие гнойника и обеспечение адекватного оттока гноя, после чего даже без специального лечения в большинстве случаев серозный лимфангит проходит самостоятельно через 2-3 суток. Более быстрому купированию воспаления способствуют назначение антибиотиков, местное наложение повязок с антисептиками, проведение физиопроцедур и создание покоя пораженной конечности. При гнойном лимфангите с развитием абсцесса или флегмоны они вскрываются и дренируются под общим обезболиванием. Исходом лечения лимфангита в большинстве случаев является выздоровление, при тромболимфангите может наблюдаться временный отек конечностей, при глубоком и рецидивирующем течении может наступить облитерация лимфатических сосудов с развитием лимфедемы (пахидермия, слоновость).

Лимфаденит -это острое воспаление лимфатических узлов. Лимфаденит, как и лимфангит, в большинстве своем является вторичным процессом вследствие наличия в дистальных отделах конечностей гнойного очага. Пути контаминации, этиология лимфаденита такие же, как и лимфангита. В зависимости от характера воспаления лимфаденит может быть острый (серозный и гнойный) и хронический. В клинической практике наиболее часто встречается острый серозный лимфаденит с преимущественным поражением паховых, подмышечных, подчелюстных,

шейных лимфоузлов. Больных беспокоят боль, припухлость, увеличение лимфоузла, резкая болезненность при пальпации. В начале процесса кожа над ним не изменена, он подвижен и не спаян с окружающими тканями. При прогрессировании заболевания и переходе воспаления на окружающие ткани на месте воспаленного лимфоузла определяется инфильтрат, резко болезненный, малоподвижный, кожа над ним становится отечной, гиперемизированной, а в случае абсцедирования в центре болезненного конгломерата появляется флюктуация, т.е. формируется лимфаденофлегмона. Лимфадениту сопутствуют явления инфекционного токсикоза, от умеренного при серозной до выраженного при абсцедирующей формах заболевания-Принципы лечения лимфаденита такие же, как и лимфангита,- обнаружение и устранение первичного источника инфекции, обеспечение покоя местному очагу воспаления и организму в целом, антибиотикотерапия, местно компрессы, повязки с антисептиками, физиолечение, а в случае гнойного лимфаденита - вскрытие, санация и дренирование гнойного очага.

7.2. Материал для самоподготовки

Вопросы:

- 1.Классификация хирургической инфекции;
2. Типичные местные клинические проявления очага воспаления;
- 3.Лимфаденит,лимфангит;
4. Тромбофлебит;
5. Фурункул, карбункул;
6. Абсцесс;
7. Флегмона;
8. Гидраденит;
9. Мастит;
- 10.Рожистое воспаление.

Тесты:

1. Что по внешнему виду напоминает сибирязвенное воспаление?
 - 1) лимфангит
 - 2) лимфаденит
 - 3) абсцесс
 - 4) флегмону
 - +5) карбункул
2. Рецидивирующая рожа нижних конечностей часто осложняется
 - 1) остеомиелитом

+2) лимфостазом

3) сепсисом

4) тромбозом

5) периоститом

3. Место обычной локализации гидраденита

+1) подмышечная впадина

2) паховая складка

3) шея

4) спина

5) лицо

4. Какое из перечисленных заболеваний чаще всего осложняется гнойной инфекцией?

1) злокачественные опухоли

2) пороки сердца

+3) сахарный диабет

4) хроническая почечная недостаточность

5) актиномикоз

5. Что называют флегмоной?

1) гнойное воспаление потовых желез

2) гнойное воспаление сальных желез

3) ограниченное воспаление подкожной клетчатки

+4) разлитое воспаление подкожной клетчатки

5) воспаление со скоплением гноя в суставе

6. Каким микроорганизмом вызывается рожа?

+1) стрептококк

2) стафилококк

3) гонококк

4) синегнойная палочка

5) вульгарный протей

7. Что такое гидраденит?

1) воспаление сальных желез

+2) воспаление потовых желез

3) воспаление волосяного мешочка

4) воспаление лимфатического сосуда

5) воспаление лимфатического узла

8. Не следует применять при лечении гнойных ран в фазе гидратации

+1) Мазевые повязки

2) Покой

3) Антибиотикотерапию

4) Промывание перекисью водорода

5) Теплые марганцевые ванны

9. Укажите наиболее часто встречающихся возбудителей гнойной инфекции?

1) Анаэробная неклостридиальная флора

Анаэробная клостридиальная флора

2) Кишечная палочка и вульгарный протей

+4) Стафилококки и стрептококки

3) Синегнойная палочка

10. Кто автор монографии «Начала общей Военно-полевой хирургии»?

+1) Н.И. Пирогов

2) С.С. Гирголав

3) С.П. Федоров

4) А. Чаруковский

5) А.А. Вишневский

Задачи для самоподготовки:

1. Больная К., принята с диагнозом: Острый лактационный гангренозный панмастит слева. Состояние крайней степени тяжести. Яркая клиническая картина сепсиса. Что необходимо сделать в комплексном лечении сепсиса у данной больной?

8. Материалы для разбора с преподавателем и контроля его усвоения:

- 8.1. Разбор с преподавателем узловых **вопросов** для освоения темы занятия.
- 8.2. Демонстрация преподавателем методик **практических** приемов по теме.
- 8.3. Материал для **контроля** усвоения материала:

Вопросы для решения с преподавателем:

- 1.Классификация хирургической инфекции;
2. Типичные местные клинические проявления очага воспаления;
- 3.Лимфаденит,лимфангит;
4. Тромбофлебит;
5. Фурункул, карбункул;
6. Абсцесс;
7. Флегмона;
8. Гидраденит;
9. Мастит;
- 10.Рожистое воспаление.

Тесты для решения с преподавателем:

1. В фазе воспаления в гнойной ране происходит:

+А) усиленный рост грануляций

Б) пролиферация фибробластов

В) накопление недоокисленных продуктов обмена

Г) заустевание капилляров

Д) развитие фиброзной ткани

2. Третья фаза раневого процесса по Кузину называется:

А) фазой регенерации

+Б) фазой клеточной реакции

В) фазой реорганизации рубца и эпителизации

Г) фазой сосудистой реакции

Д) фазой воспаления

3. Случайная рана является инфицированной спустя:

А) 2 часа

Б) 4 часа

В) 5 часов

Г) 8 часов

+Д) 12 часов

4. Критический уровень бактериального загрязнения ран равен:

А) 10^{10} - 10^{11}

Б) 10^{12} - 10^{13}

В) 10^2 - 10^3

+Г) 10^7 - 10^8

Д) 10^5 - 10^6 на 1см^2 раневой поверхности

5. Морфологической основой раны в фазе воспаления являются:

А) фибробласты

+Б) тучные клетки

В) профибробласты

Г) нейтрофилы, лимфоциты, макрофаги

Д) тромбоциты

6. Для местных признаков воспаления характерно все, кроме:

А) отека

+Б) цианоза

В) повышения местной температуры

Г) нарушения функции

Д) болей

7 . Для местного медикаментозного лечения гнойных ран в фазе воспаления используется:

А) 1% спиртовой раствор хлорофиллипта

Б) диоксид 1:5000

+В) 3% раствор хлорамина

Г) олазол

Д) физраствор

8. Для местного медикаментозного лечения ран в фазе воспаления используется:

+А) облепиховое масло

Б) метилурациловая мазь

В) 0,5% раствор нашатырного спирта

Г) химотрипсин

Д) тройной раствор

9. Наиболее надежным методом профилактики раневой инфекции является:

А) антибиотикотерапия

Б) сульфаниламидотерапия

В) местное медикаментозное лечение

+Г) хирургическая обработка раны

Д) первичный шов раны

10. Фурункул - это:

- А) острое гнойное воспаление потовой железы
- Б) острое гнойное воспаление волосяного фолликула
- В) острое гнойное воспаление волосяного фолликула и окружающих его тканей
- +Г) острое гнойное воспаление подкожно-жировой клетчатки
- Д) острое гнойное воспаление выводного протока слюнной железы

Задача 1 уровня:

Больной С. 30 лет поступил в приемный покой больницы с жалобами на сильные боли в правом предплечье.

Из анамнеза: четыре дня назад на производстве он поранил правую кисть металлическим предметом. За помощью в лечебное учреждение не обращался. Через двое суток рука отекала, появились нарастающие боли в области правой кисти и предплечья, температура тела повысилась до 38°C. На третьи сутки отек и гиперемия распространились до локтевого сустава, движения правой рукой стали вызывать значительную болезненность, температура тела повысилась до 40°C, появились головные боли и сухость во рту.

При объективном обследовании: кожные покровы несколько бледные, язык сухой, обложен серым налетом. Температура тела 39,5°C. Правое предплечье и кисть сильно отечны, наблюдается гиперемия кожи. При пальпации в средней трети предплечья определяется участок флюктуации. В общем анализе крови отмечается высокий лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

1. Поставьте клинический диагноз и обоснуйте его.
2. Оцените тяжесть состояния пациента.
3. К какой группе заболеваний относится, назовите основных возбудителей данного заболевания?
4. Какие формы данного заболевания различают?
5. Как данное заболевание делится по локализации, укажите специальные названия отдельных видов?
6. Расскажите об основных принципах лечения и тактике ведения больных?

7. Какие виды лечения применяют и в каких случаях?
8. В каком конкретном лечении нуждается данный пациент?
9. Какие осложнения данного заболевания возникают?
10. Осложнением каких заболеваний может быть данное состояние?

Задача II уровня:

Больная Г., 59 лет, обратилась в клинику с жалобами на боли в правой голени, повышение температуры тела до 38,5⁰С. Заболела неделю тому назад. Лечилась самостоятельно путем применения спиртовых компрессов на голень. Боли не прошли, стойко держалась высокая температура тела.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное, пульс 96 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения.

Местно: кожа голени гиперемирована по ходу варикозно расширенной вены в нижней трети голени, там же уплотнение кожи. Умеренный отек голени, движения в суставах конечности пассивные. В средней трети голени язва размерами 2х3 см с подрытыми краями, умеренным гнойным отделяемым. В очаге уплотнения вены имеется флюктуация.

1. Сформулируйте клинический диагноз: основной, осложнения основного.
2. Дифференциальный диагноз.
3. Дальнейшая хирургическая тактика.
4. Причины появления трофических язв на нижних конечностях.
5. Современные методы консервативного лечения трофических язв на почве хронической венозной недостаточности.
6. Особенности трофических язв другой этиологии: диабетические, нейротрофические, гипертонические.
7. Показания и методы хирургического лечения.
8. Профилактика трофических язв венозной этиологии.

**Хирургические осложнения у больных с инфекционной патологией.
Дифференциальная диагностика острых хирургических и инфекционных заболеваний.**

1. Актуальность темы

Проблема ранней дифференциальной диагностики инфекционных болезней

и хирургических заболеваний, которые в начальной стадии протекают с похожей клинической симптоматикой, предопределена рядом факторов. Данные литературы свидетельствуют, что более 25% больных первично госпитализируют в инфекционные стационары с ошибочными диагнозами острого шигеллеза, сальмонеллеза, ишерихиоза, гастроэнтероколита, брюшного тифа, паратифа, вибриозов, пищевой токсикоинфекции или интоксикации. С клинической картиной острой кишечной инфекции (ОКИ) разной этиологии в первые часы от начала заболевания госпитализируют пациентов, которые имеют острые хирургические заболевания (2-5% от общего количества госпитализированных), в том числе с: острым аппендицитом - 34,5-37,5% больных, острым холециститом - 10-25%, острым панкреатитом — 11,3-23,5%, острой кишечной непроходимостью - 12,5 – 23,1%, желудочно-кишечным кровотечением разного генеза - 10,6%, акушерско-гинекологической патологией (внематочная беременность, пельвиоперитонит, острый аднексит, эндометрит, аборт, токсикоз беременных) — 10,1-12,5%, тромбоэмболией мезентериальных сосудов - 5-6%, прободной язвой желудка или двенадцатиперстной кишки — 0,9% пациентов. При многих инфекционных заболеваниях могут возникать такие осложнения, как перфорация, кишечная непроходимость, желудочно-кишечное кровотечение, перитонит и тому подобное. Так, например, больше 60% больных брюшным тифом погибают от перфоративного перитонита и кишечного кровотечения, перфорация язв кишечника у таких больных возникает в 0,5-1,5% случаев.

Среди заболеваний органов брюшной полости выделяют группу острых хирургических заболеваний, объединенных термином «острый живот» - все они угрожают жизни пациента в случае несвоевременного лечения. Нужно помнить, что в повседневной работе рекомендуют придерживаться посиндромного подхода к диагностике и лечению хирургических заболеваний, что предусматривает выделение ведущего синдрома (синдромов), определяющего клинические особенности заболевания и характеризующих его клинических проявлений.

Ошибки в диагностике острых кишечных инфекций и других заболеваний, которые протекают со схожей клинической симптоматикой, особенно в начале, условно можно разделить на три группы. К первой группе стоит отнести случаи, когда больным с острой хирургической и акушерско-гинекологической патологией устанавливают ошибочный диагноз острая кишечная инфекция (ОКИ). Этот вариант диагностических ошибок очень опасен, потому что приводит к госпитализации больных в инфекционные стационары и промедлению с хирургическим или другим этиотропным лечением и сопровождается ростом летальности и осложнений, увеличением длительности стационарного лечения.

Вторая группа ошибок включает случаи, когда лица с ошибочным диагнозом направляются в соответствующие стационары, что может привести к заражению контактных лиц и медицинского персонала, возникновению внутрибольничных вспышек инфекционных заболеваний, развитию осложнений и неблагоприятных последствий острой инфекции. Третья группа ошибок заключается в одновременном установлении двух диагнозов - ОКИ и острого хирургического или другого заболевания.

Шигеллезы характеризуются остро возникшей интоксикацией, схваткообразной болью, преимущественно в левой подвздошной области, тенезмами, многократным жидким стулом с примесью слизи и прожилок крови, тошнотой,

беспокойством. Сигмовидная кишка в этом случае спазмируется, становится болезненной при пальпации. При ректороманоскопии наблюдают катаральное, флегмонозное или язвенное поражение слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки. Подтвердить диагноз позволяют результаты бактериологического исследования испражнений, серологическая реакция РНГА в динамике (диагностический титр — 1: 200).

Для *сальмонеллеза* характерны: короткий инкубационный период (от 2-3 часов до 2-3 дней), острое начало заболевания - с озноба, высокой температуры тела, многократной рвоты, схваткообразной боли в животе в месте сальмонеллезного треугольника (эпигастральная, околопупочная, правая подвздошная области), признаки интоксикации и дегидратации. Стул частый, обильный, пенистый, зеленоватого цвета и с неприятным запахом. Решающее значение в установлении диагноза имеют результаты бактериологического и серологического исследований испражнений, крови, рвоты, промывных вод желудка.

Холера начинается с частого, водянистого стула, похожего на рисовый отвар. В дальнейшем с прогрессированием болезни появляется рвота «фонтаном» без тошноты, которая быстро приводит к развитию дегидратации, деминерализации, метаболического ацидоза, резкой общей слабости, клонико-тонических судорог разных групп мышц, олигоанурии, острой почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. Возникают признаки гемоконцентрации: увеличение относительной плотности плазмы, гематокрита, вязкости крови. При установлении окончательного диагноза учитывают данные эпидемиологического анамнеза, исследований испражнений, рвоты, содержимого двенадцатиперстной кишки и объектов внешней среды на вибриофлору.

Клиника *шишерихиозов* зависит от группы возбудителей, которые вызвали заболевание. Энтеропатогенные кишечные палочки (ЭПКП) приводят к возникновению сальмонеллезоподобного синдрома, энтероинвазивные (ЭИКП) - шигеллезоподобного синдрома, энтеротоксические (ЭТКП) — холероподобного синдрома.

Кишечные инфекции, вызванные условно-патогенными микроорганизмами *Proteus*, *Enterobacter*, *Klebsiella* и другими, протекают с умеренно выраженными гастроэнтеритом, интоксикацией и обезвоживанием. Решающее диагностическое значение имеют результаты бактериологического исследования испражнений, рвоты, промывных вод и серологических тестов. Информативным является выявление условно-патогенных возбудителей в монокультуре в концентрации 10^6 и выше в 1 мл испражнений и (или) нарастания титра антител в реакции агглютинации с аутоштаммом в 2 - 4 раза и более в динамике заболевания.

Пищевые интоксикации стафилококковой этиологии отличаются коротким инкубационным периодом (несколько часов), острым началом (озноб, рвота многократная, интенсивная схваткообразная боль в эпигастрии, жидкий водянистый стул без крови), быстрым обратным развитием. Источниками передачи возбудителей и токсинов чаще всего являются молоко и молочные продукты.

Кишечный иерсиниоз связан с употреблением салатов, начинается остро с озноба, гастроэнтерита и часто сопровождается вовлечением в патологический процесс

печени, лимфатических узлов, кожи, суставов, легких с дальнейшим исходом в сепсис. Возможно развитие возвратно-воспалительных форм с поражением червеобразного отростка, миокарда, ЦНС в виде серозного менингита.

Кампилобактериозы в структуре кишечных инфекций имеют высокий удельный вес (5-30%). Они протекают с выраженным гастроэнтеритом или энтероколитом, обезвоживанием, а при затяжном течении сопровождаются поражением слизистых оболочек глаз, эндокардитом, чередованием поноса и запора, снижением массы тела больного. Окончательный диагноз устанавливают на основании бактериологических и серологических методов исследования (копро-, гемокультура, РНГА).

Ботулизм у части больных начинается с диспептического синдрома, однако вскоре понос сменяется запором, появляется неврологическая симптоматика, связанная с нейроинтоксикацией: нарушение зрения, глотания, реже - дыхания. Диагностическое значение имеют указания на употребление консервированных грибов, мяса, вяленой рыбы и других продуктов кустарного изготовления, позитивная биологическая проба на лабораторных животных (мышях).

Вирусные диареи, вызванные рота-, энтеро-, аденовирусами, характеризуются как синдромом гастроэнтерита, так и развитием катаральных проявлений, гепато-лиенальным синдромом, генерализованной лимфаденопатией, конъюнктивитом, фарингитом, герпетической ангиной, миалгиями, миокардитом и, в некоторых случаях, развитием менингеального симптомокомплекса. Этиологический диагноз подтверждают на основании результатов вирусологических и серологических исследований.

Для *амебиаза* характерны постепенное начало и волнообразное течение. Боль локализуется преимущественно в правой половине живота, испражнения напоминают малиновое желе. При ректороманоскопии на фоне катарального проктосимойдита обнаруживают глубокие язвы с инфильтрованными, подрывными краями. Диагноз подтверждают выявлением в кале тканевых форм возбудителя.

Лямблиоз нередко протекает с умеренно выраженной болью в животе, преимущественно в эпигастрии, урчаньем, жидким водянистым стулом без патологических примесей. Диагноз подтверждают благодаря выявлению вегетативных форм возбудителя в содержимом двенадцатиперстной кишки, в жидком стуле или цист в оформленных испражнениях.

При *балантидиазе* отмечают общую слабость, головные боли, снижение аппетита, субфебрильную температуру тела, боль в животе, метеоризм, понос и кровь в испражнениях. Пальпаторно обнаруживают спазмированные отдельные участки толстой кишки, увеличенную печень. В крови - лейкоцитоз, гипохромия, эозинофилия, увеличение СОЭ. Подтверждает диагноз обнаружение балантидий в испражнениях.

В последние годы существенно выросла частота **отравления грибами**, для которых характерны короткий (1-3 часа) инкубационный период без продрома, развитие интенсивной коликообразной боли в животе, тошноты, рвоты, частого жидкого стула. Реже наблюдают острый энтероколит, сердечно-сосудистую недостаточность, коллапс на фоне нормальной температуры тела и отсутствия

синдрома общей интоксикации. В отличие от острых кишечных инфекций при отравлениях грибами развиваются повышенная потливость и слюнотечение, нервно-психические расстройства, бред, галлюцинации, гемолиз, токсичное поражение почек, печени вплоть до острой почечно-печеночной недостаточности.

При *отравлении солями тяжелых металлов* (свинцом, ртутью, медью, цинком и другими) развиваются синдромы гастроэнтероколита, нейропатии, миалгии, сухость во рту, привкус металла, рвота, диарея, поражение почек, печени, миокарда, судороги на фоне нормальной температуры тела. Для установления диагноза имеют значение результаты токсикологического исследования рвоты, испражнений и крови.

Дисбактериоз кишечника характеризуется чередованием поноса и запоров, постоянной тупой ноющей разлитой болью в животе, метеоризмом, субфебрилитетом, анемией, гипопротеинемией, увеличением СОЭ. Дисбактериоз чаще связан с наличием хронических заболеваний органов пищеварения, ОКИ, влиянием радионуклидов, гормональных, антибактериальных и других средств. Этиология и степень тяжести дисбактериоза кишечника устанавливают по результатам микробиологических исследований испражнений с указанием уровня обсеменения и свойств микрофлоры.

Аллергические диареи возникают после употребления молока, молочных продуктов, яиц, рыбы, креветок, цитрусовых, клубники, орехов, шоколада и других возможных аллергенов, протекают с болью в животе спастического характера, частым жидким стулом с примесью слизи, эозинофилией на фоне аллергического дерматита, полиартрита и других признаков аллергозов. Приблизительно 19-21% населения Украины страдает врожденным лактозодефицитом, что нередко является причиной развития диареи после употребления молока. С возрастом частота лактозной недостаточности растет, что сопровождается нарушением процессов всасывания, которые лежат в основе развития диареи, болью в животе на фоне нормальной температуры тела и без признаков выраженной интоксикации. Окончательный диагноз ферментопатии устанавливают на основании результатов дифференциальных углеводных нагрузок поли-, ди- и моносахаридами.

Обострения *хронических энтероколитов* обычно связаны с нарушениями диеты и протекают без повышения температуры тела и других признаков интоксикации, а также выраженной дегидратации и дисэлектролитемии. Диагноз подтверждают на основании данных анамнеза, фиброколоноскопии и исследования испражнений.

Опухоли тонкой и толстой кишки характеризуются постепенным развитием, постоянными примесями крови в испражнениях, снижением веса. Для диагностики применяют рентгенологическое и эндоскопическое исследование.

В клинической практике важно вовремя распознать острые хирургические заболевания органов брюшной полости, которые нередко начинаются и протекают с симптоматикой ОКИ. Чаще всего приходится дифференцировать с *острым аппендицитом*. У некоторых больных, особенно при *ретроцекальном* расположении аппендикса, бывают расстройства стула без слизи и крови, частота его не превышает 5-7 раз в сутки, отсутствуют тенезмы и ложные позывы к дефекации. В отличие от ОКИ при острой хирургической

патологии органов брюшной полости четко выражены признаки термоасимметрии с высоким температурным градиентом, который имеет важное значение в дифференциальной диагностике отмеченных групп заболеваний.

Язвенный колит характеризуется более постепенным, чем ОКИ, началом, медленным течением, внекишечными проявлениями болезни, в частности полигландулярной недостаточностью, анемией, гипопротеинемией. Боль локализуется преимущественно в левой подвздошной области. В испражнениях постоянно обнаруживают примеси крови. При ФКС наблюдают повышенную ранимость слизистой оболочки, отек ее, кровоточивость, эрозии, язвы, кровь и гной в просвете кишки и пристеночно. Подтвердить диагноз также помогают результаты рентгенологического исследования толстой кишки.

Хирургические осложнения у пациентов с инфекционными заболеваниями.

Брюшной тиф является острым инфекционным заболеванием человека, возбудителем которого является *Salmonella typhi*. Для него характерны цикличность, интоксикация организма, бактериемия, сыпь на коже, язвенные поражения лимфоидной ткани, преимущественно подвздошной и слепой кишок.

Перфоративные отверстия в стенке кишки при брюшном тифе могут быть одиночными и множественными (3-4), их размер достигать 1 см. Перфорация кишки чаще возникает на 3-й неделе заболевания, которое характеризуется определенными изменениями в пораженном лимфатическом аппарате кишечника. Перфорации брюшнотифозных язв способствуют метеоризм, нарушения больными постельного режима. Чаще всего перфорацию язв наблюдают в терминальном отделе подвздошной кишки (на расстоянии 60 см от илеоцекального угла), реже - в толстой кишке (слепая кишка и восходящий отдел ободочной кишки). Очень редко перфорируют язвы в желчном пузыре. Обычно возникают первичные перфорации язв кишечника, но описаны случаи и повторных перфораций в сроки от 3 до 10 суток после первой, у 40% больных они бывают множественными. Симптомов, патогномоничных для перфорации брюшнотифозных язв, не существует.

Клиническая картина таких осложнений включает симптомы брюшного тифа и перфорации полого органа с развитием перитонита. Однако симптоматика развивающегося перитонита сглажена в результате выраженной интоксикации, истощения больного и снижения реактивности организма. В тяжелых случаях больные жалуются на сильную боль в животе, обычно в нижних отделах. Обнаруживают симптомы раздражения брюшины. Во время аускультации живота отсутствует перистальтика кишечника, наблюдают задержку стула и отхождения газов. Иногда в брюшной полости определяют наличие свободного газа при рентгенологическом исследовании брюшной полости и исчезновение печеночной тупости. Впоследствии развиваются признаки разлитого перитонита: тошнота, рвота, прогрессирующий метеоризм, повышение температуры тела, тахикардия, нарастание симптомов раздражения брюшины, скопление свободной жидкости в брюшной полости, увеличение уровня лейкоцитов. При перфорации на фоне выраженной интоксикации и высокой лихорадки все субъективные признаки выражены слабо, поэтому появление даже незначительной боли в животе на 3-4-й неделе заболевания должно привлечь внимание врача. Иногда единственным признаком перфорации является местное напряжение мышц брюшной стенки в

правой подвздошной области. При легкой форме брюшного тифа перфорация язвы может быть первым клиническим проявлением заболевания. Перитонит может возникать и при наличии микроперфорации (до 1 мм в диаметре). В этих случаях боли вообще нет, симптомы перитонита нарастают постепенно.

Salmonella typhi может вызывать перитонит без повреждения кишечной стенки, проникая в брюшную полость гематогенным путем или в результате некроза мезентериальных лимфатических узлов. Из-за того, что желчный пузырь является местом размножения и накопления палочек брюшного тифа, возможно возникновение желчного перитонита. В этих случаях возбудители проникают в брюшную полость либо имплантационным путем, или вследствие перфорации желчного пузыря (особенно при желчнокаменной болезни). При брюшном тифе может быть вовлечен червеобразный отросток, содержащий много солитарных лимфоидных фолликулов; это может сопровождаться появлением клинических признаков острого аппендицита, настолько резко выраженных, что больной попадает на операционный стол. Не исключена возможность и перфорации червеобразного отростка на 3-4-й неделе болезни. В сомнительных случаях целесообразно динамическое наблюдение и повторные осмотры. Если диагноз сомнительный, показаны лапароцентез, лапароскопия. При диагностике перфорации брюшнотифозной язвы необходимо оперативного вмешательства.

Кишечное кровотечение возможно в те же сроки, что и перфорация кишечника. Частота брюшнотифозных кровотечений колеблется от 0,5 до 5%. Для кишечного кровотечения на высоте интоксикации характерно кратковременное резкое снижение температуры тела, прояснение сознания, уменьшение головной боли и улучшение самочувствия больного; позже появляются признаки внутреннего кровотечения: больной бледнеет, черты лица заостряются, на лице выступает холодный пот, пульс учащается, АД снижается, при массивном кровотечении может развиваться коллапс. Примесь крови в испражнениях в случае легкого кровотечения появляется через 8 - 12 часов после его начала, в случае профузного - через 1,5 - 2 часа испражнения представляют собой почти чистую кровь. Клиническая картина кишечного кровотечения зависит от объема кровопотери и темпа кровотечения, тяжести протекания брюшного тифа, выраженности интоксикации, наличия сопутствующих инфекций и осложнений. Массивному кровотечению всегда предшествует наличие скрытой крови в испражнениях через 3-4 часа после начала кровотечения. К прямым признакам кровотечения из брюшнотифозных язв относят мелену или наличие алой крови в испражнениях при массивном кровотечении и бурной перистальтике. Непрямыми признаками кровотечения следует считать общую слабость, бледность кожи и слизистых оболочек, снижение АД и температуры тела, тахикардию, коллапс, снижение уровня гемоглобина и эритроцитов. В патогенезе кровотечения кроме язвенного поражения терминального отдела подвздошной кишки на расстоянии до 60 см от илеоцекального угла и слепой кишки с нарушением целостности сосуда в язве, важное значение имеет геморрагический диатез с нарушениями свертывающей и противосвертывающей систем крови при тяжелом течении брюшного тифа.

Хирургическая тактика при брюшном тифе. Оптимальным сроком проведения операций считают первые 4 часа с момента перфорации; ей должна предшествовать кратковременная (до 1 - 1,5 часов) подготовка. Оптимальным доступом при перфорации брюшнотифозных язв является нижняя срединная лапаротомия. Основная цель операции — устранение источника перитонита и

санация брюшной полости. Ревизию следует начинать с илеоцекального угла, тщательным образом осматривая терминальный отдел подвздошной кишки на расстоянии до 1 м, слепую кишку и восходящий отдел ободочной. Для устранения перфорации зашивают перфорационное отверстие или резецируют пораженный участок кишки. Резекцию пораженной подвздошной кишки следует выполнять на 40 см проксимальнее последней язвы. Послеоперационная летальность при перфоративных брюшнотифозных язвах кишечника составляет 36%. Основной причиной смерти больных после ушивания язв является несостоятельность швов, наложенных в инфильтрированных тканях.

Лечение кишечных кровотечений. Консервативную терапию проводят больным с кровотечением легкой и средней степени тяжести. Больным необходим строгий постельный режим, на 12 часов с момента начала кровотечения отказаться от приема пищи, затем перейти на щадящую диету. Гемостатическая терапия соответствует стандартам лечения гастродуоденальных кровотечений.

Показания к операции: профузное кровотечение, отсутствие эффекта от консервативной терапии. Источником кровотечения чаще всего являются язвы в области илеоцекального угла, терминального отдела подвздошной кишки. Для исключения повторных кровотечений рекомендуют выполнять резекцию терминального отдела подвздошной кишки на 40 см проксимальнее последней язвы в сочетании с резекцией слепой и восходящей ободочной кишки. Операцию можно закончить наложением илеотрансверзоанастомоза или концевой илеостомы.

Абдоминальный туберкулез. Больные туберкулезом органов брюшной полости составляют менее 2 - 3% пациентов с внелегочным туберкулезом. Наиболее распространенной формой является туберкулез брыжеечных лимфатических узлов и лимфатических узлов забрюшинного пространства, реже наблюдают туберкулез пищеварительного тракта и брюшины. Туберкулез органов брюшной полости связан преимущественно с лимфогенным распространением инфекции из узлов средостения, позвоночника, половых органов. Для туберкулеза органов брюшной полости характерно быстрое вовлечение в воспалительный процесс регионарных лимфатических узлов и лимфатических узлов корня брыжейки. Хронический туберкулезный мезаденит развивается на фоне хронической туберкулезной интоксикации и протекает волнообразно с обострениями и ремиссиями, при которых возможна клиническая картина «острого живота», которая зависит от формы поражения и стадии специфического процесса. Больные жалуются на боль в животе разного характера и интенсивности, тошноту, а иногда и рвоту, вздутие живота, снижение аппетита, периодическое повышение температуры тела до субфебрильных цифр, раздражительность. Чаще всего боль локализуется около пупка, хотя возможна и в других местах, даже по всему животу. Боль может иметь разнообразный характер: от тупой и ноющей до приступообразной по типу колики. Во время ходьбы, физической нагрузки, при натуживании, а иногда после клизмы она усиливается, что связано с наличием спаек в брюшной полости. Иногда развивается клиническая картина частичной кишечной непроходимости. Через переднюю брюшную стенку при туберкулезном мезадените иногда можно пальпировать бугристые плотные лимфоузлы. Иногда во время аускультации определяют так называемый симптом «рашпиля». Характерен мезентериальный симптом Штернберга для хронического туберкулезного мезаденита.

Острый туберкулезный мезаденит характеризуется внезапным началом с возникновением сильной схваткообразной боли по всему животу или в правой подвздошной и околопупочной областях, которая длится от 2-3 часов до 2-3 суток. При этом отмечается вздутие живота, значительное повышение температуры тела, учащения пульса, икота, тошнота, рвота, понос или, наоборот, запор. При гнойном мезадените появляются признаки выраженной интоксикации. При этом резко растет лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Передняя брюшная стенка участвует в акте дыхания, при пальпации живота возникает болезненность. Определяется напряжение мышц в правой подвздошной и паховой областях. Симптомы раздражения брюшины выражены слабо. В случае прогрессирования мезаденита казеозный некроз может начать расплавляться, некротические изменения распространяются на капсулу лимфатического узла и окружающие ткани, гнойно-казеозная масса прорывается в свободную брюшную полость и развивается перитонит. Часто определяется симптом Мак-Фаддена. При повороте больного на левый бок точка боли может переместиться справа налево (симптом Клейна). На обзорной рентгенограмме ОБП могут быть выявлены воспаленные увеличенные лимфатические узлы, наибольшее количество которых обычно слева на уровне II и III поясничных позвонков по направлению к правой подвздошной области.

Диагностика. Заподозрить туберкулезный мезаденит позволяют боль около пупка, субфебрильная температура тела, сезонность и периодичность обострений. Определенное значение имеют анамнестические сведения о перенесенном в прошлом туберкулезе или контакте с больными, позитивные туберкулиновые пробы, данные рентгенологического исследования грудной клетки. Определенное значение имеют исследования содержимого желудка и кишечника для выделения МБТ.

Туберкулез желудка развивается относительно редко, однако при нем могут возникать тяжелые осложнения, которые нуждаются в неотложном оперативном вмешательстве. Поражение желудка происходит гематогенным путем или в результате попадания в него с мокротой МБТ. Выделяют четыре формы туберкулеза желудка: язвенную, опухолевидную, фиброзно-склеротическую и смешанную (язвенно-опухолевидную). В ранних стадиях заболевания больных беспокоит тупая боль, ощущение тяжести в эпигастриальной области, отрыжка воздухом, тошнота, ухудшение аппетита. В дальнейшем может присоединиться клиническая картина пилоростеноза. Во время гастроскопии удается выявить ограниченный участок инфильтрации багрово-красного цвета с мелкими белесоватыми бугорками или язву с подрытыми, изъеденными краями и неровными контурами, дно которых покрыто грязно-желтым налетом. Точный диагноз может быть установлен только во время гастроскопии с биопсией.

Кровотечение возникает в результате распада или изъязвления туберкулезной гранулемы с разрывом кровеносного сосуда. В других случаях деструкция туберкулезной гранулемы, развитие гнойного воспалительного процесса приводят к тромбированию и арозии сосудов, которые ее кровоснабжают. Различают первичные, вторичные и рецидивные желудочные кровотечения. При последних организм не всегда может справиться с потерей значительно меньшего количества крови по сравнению с первичной кровопотерей. Кровотечение может быть скрытым. В этом случае его обнаруживают по положительной реакции Грегерсена. Профузное кровотечение сопровождается общими симптомами кровопотери,

характерными признаками которой являются нарастающая общая слабость, головокружение, бледность кожи и слизистых оболочек, тахикардия, сердцебиение и снижение АД. Нередко при этом наблюдают холодный пот, акроцианоз и цианоз губ. Могут развиваться мелькание черных и белых точек перед глазами, ощущение звона в ушах, одышка и ощущение нехватки воздуха. У больных с туберкулезной интоксикацией кровотечение приводит к развитию тяжелого состояния при значительно меньшей степени кровопотери, чем при других заболеваниях.

Самым характерным симптомом желудочного кровотечения является рвота алой кровью, сгустками темно-вишневого цвета или типа кофейной гущи. Другим характерным признаком желудочного кровотечения является дегтеобразный стул, который обычно бывает через несколько часов после начала кровотечения. Если происходит ускоренное прохождение крови по кишечнику, возможен кровавый стул. Дегтеобразный стул не является обязательным признаком продолжающегося кровотечения, поскольку эвакуация содержимого в результате нарушения моторики кишечника может задерживаться до нескольких суток. Необходимо установить факт кровотечения, выявить его локализацию, причину и объем кровопотери. Если кровотечение возникает у больных с установленным ранее диагнозом туберкулеза, то распознавание его причины не затруднено. С помощью гастрофиброскопии можно не только выявить источник кровотечения, но и определить ее характер.

Перфорация туберкулезной язвы желудка характеризуется тяжелым клиническим течением, затруднениями диагностики и высокой летальностью. Попадание желудочного содержимого в свободную брюшную полость приводит к развитию разлитого перитонита. Возможна микроперфорация, которая клинически может проявляться как классической картиной перфорации полого органа, так и скрытым течением; иногда она возникает одновременно с кровотечением.

Нередко наблюдают прикрытые и двухмоментные перфорации, сочетание их с такими осложнениями, как пенетрация, кровотечение. При этом клиническая картина перфорации туберкулезной язвы изменяется. В большинстве случаев прикрытые перфорационные отверстия непрочные, что и предопределяет двухмоментный характер перфорации, когда сначала возникает ограниченный перитонит или абсцесс в месте перфорации. В дальнейшем гнойный процесс распространяется в свободную брюшную полость с развитием разлитого перитонита или внутреннего свища после прорыва в другой полый орган. Кровотечение затрудняет диагностику и ухудшает прогноз данного осложнения. Профузное кровотечение чаще возникает одновременно с перфорацией, при этом излитие крови может быть как в просвет желудка, так и в брюшную полость.

Характерным симптомом перфоративной туберкулезной язвы желудка является наличие свободного газа в брюшной полости, о чем свидетельствует исчезновение печеночной тупости, которое можно определить во время перкуссии по средней подмышечной линии в положении больного на левой боку.

Туберкулез пищеварительного тракта чаще всего поражает терминальный отдел подвздошной и слепую кишку и протекает в язвенной или опухолевидной форме. Вначале образуется опухолевидный инфильтрат с язвами со стороны слизистой оболочки и просовидными прозрачными высыпаниями на париетальной брюшине. Инфильтративный, а затем и воспалительный процесс в прилегающих тканях

приводит к уменьшению подвижности слепой кишки. Развитие рубцового процесса вызывает спаечную непроходимость и формирование кишечных стриктур. Признаками кишечной непроходимости являются схваткообразная боль в животе, усиленная перистальтика. Постепенно подобные приступы учащаются, становятся более продолжительными и приводят к развитию острой кишечной непроходимости. Такие больные нуждаются в неотложной операции.

Туберкулез брюшины развивается как вторичный процесс, чаще всего при туберкулезе кишечника и лимфатических узлов. Различают серозную (экссудативную), адгезивную, узловато-опухолевидную и казеозно-язвенную форму туберкулеза брюшины. В случае перфорации туберкулезной язвы развивается ограниченный или разлитый перитонит: на брюшине появляются туберкулезные гранулемы, образующие целые комплексы или разные по размеру казеозные очаги. После стихания воспалительных изменений могут остаться спайки, между которыми сохраняются туберкулезные очаги (слипчивая форма).

При туберкулезе брюшины больные жалуются на боль в животе, тупую или схваткообразную, диспептические явления (склонность к поносу), утомляемость, похудение, иногда - субфебрильную лихорадку. При экссудативной форме в брюшинной полости может быть свободная жидкость, при этом живот увеличивается в объеме, в отлогих местах перкуторно отмечают притупление, границы которого изменяются в зависимости от положения больного. В ранних стадиях слипчивой или узловато-опухолевидной форм клинические симптомы не выражены, в поздних стадиях заболевания при пальпации удается определить опухолевидное образование в брюшной полости. Осложнением слипчивого перитонита чаще всего является острая спаечная непроходимость кишечника, нередко нуждающаяся в срочной операции. Во время лапаротомии туберкулезный перитонит трудно отличить от канцероматоза брюшины. Достоверный диагноз туберкулеза органов брюшной полости устанавливают во время лапаротомии с гистологическим и бактериологическим исследованием биопсийного материала.

Показанием к неотложному оперативному вмешательству при туберкулезе органов брюшной полости является кровотечение или перфорация туберкулезных язв желудка и кишечника, острая кишечная непроходимость, вызванная спаечным процессом, и туберкулезный перитонит. Объем оперативного вмешательства при абдоминальном туберкулезе, выполненного по неотложным показаниям, зависит от тяжести состояния больного, характера осложнения, распространенности и выраженности специфического процесса.

Лечение больных с желудочным кровотечением туберкулезной этиологии начинают со стандартных консервативных мероприятий, независимо от локализации источника и причины. Основными компонентами такого лечения являются гемостатическая, противошоковая и заместительная терапия, которая должна быть адекватной по времени, объему и качеству, являясь одновременно и подготовкой к неотложной операции в случае неэффективности консервативной терапии. Последняя дает возможность добиться стойкого гемостаза у большинства больных. Широкие возможности для местной остановки кровотечения дает использование эндоскопических методов гемостаза.

Показаниями к экстренному оперативному вмешательству являются: а) кровотечение, не отвечающее на консервативный гемостаз; б) остановленное

кровотечение с риском его возобновления; в) рецидив кровотечения после его остановки в условиях стационара; г) сочетание кровотечения с перфорацией.

Одномоментная потеря 500 мл крови из туберкулезной язвы желудка при продолжении кровотечения является показанием к немедленной операции при неэффективности эндоскопического гемостаза. Операцией выбора является резекция желудка, позволяющая радикально устранить как источник кровотечения, так и туберкулезный очаг. К паллиативным оперативным вмешательствам относятся перевязка артерий желудка, прежде всего левой желудочной, прошивание сосудов вокруг туберкулезной язвы или непосредственно в ней.

Операцией выбора при перфоративной туберкулезной язве желудка считают экономную резекцию органа; при общем тяжелом состоянии и разлитом перитоните показано ушивание перфоративного отверстия, дренирование брюшной полости. При туберкулезном стенозе выходного отдела желудка выполняют резекцию органа или накладывают гастроэнтероанастомоз.

Во время операции по поводу абдоминального туберкулеза, удалению подлежат казеозно-некротические ткани, очаги воспаления, гнойное содержимое патологических специфических образований. Гнойно-некротические очаги являются источником длительной туберкулезной интоксикации и могут привести к прогрессированию заболевания с тяжелыми осложнениями. Под воздействием специфического лечения казеозные очаги могут уменьшиться, но в них могут сохраняться живые МБТ, поэтому возможен рецидив туберкулезного процесса. При острой кишечной непроходимости, вызванной туберкулезным поражением тонкой кишки, устранить непроходимость можно путем резекции пораженных участков кишки, при невозможности ее выполнения целесообразно наложить обходной межкишечный анастомоз. Операцией выбора при туберкулезе тонкой кишки, осложненном перфорацией, является резекция пораженного участка кишки. Лечение туберкулезного перитонита включает тщательную санацию брюшной полости, микроскопическое исследование лимфатических узлов, введение в брюшную полость антибиотиков, ее дренирование. Дальнейшее лечение, в том числе после операции, проводят при участии фтизиатра.

Лечение хирургических осложнений абдоминального псевдотуберкулеза.

Псевдотуберкулез - бактериальная инфекция с фекально-оральным механизмом передачи, возбудителем которой является *Yersinia pseudotuberculosis*, протекает в локализованной и генерализованной формах и характеризуется полиморфизмом клинических проявлений, ведущими проявлениями поражения пищеварительного тракта, опорно-двигательного аппарата и кожи. Основным источником инфекции являются грызуны, фактором передачи - инфицированные продукты. Пик заболеваемости приходится на зимне-весенний период.

Абдоминальная форма псевдотуберкулеза характеризуется симптомами поражения пищеварительного тракта: тошнотой, рвотой, поносом, болью в животе, увеличением регионарных лимфатических узлов тонкой кишки (мезаденит, терминальный илеит) в эпигастальной, околопупочной и чаще всего в правой подвздошной области. Боль в животе возникает у половины больных, ее нередко выявляют лишь во время пальпации. Язык обложен белым налетом,

после удаления которого приобретает малиновую окраску. Поражение лимфатических узлов брыжейки обычно наблюдается в начальный период и в разгар заболевания. Отмечают повышение температуры тела, озноб, общую слабость, головную боль, тошноту, боль в горле, крупных суставах верхних и нижних конечностей, мышцах туловища. В разгар заболевания к этим симптомам присоединяется мелкоточечная сыпь в области груди, живота, внутренних поверхностей предплечий, бедер и паховых складок, которая возвышается над поверхностью кожи; при нажатии пальцем сыпь бледнеет.

На 2 - 6-й день от момента появления указанных симптомов больных начинает беспокоить боль в животе. Сначала она имеет схваткообразный, пульсирующий, диффузный характер, через 6 - 12 часов локализуется в правой подвздошной и окологупочных областях, при этом обычно пальпируют болезненную, урчащую, раздутую слепую кишку. У некоторых больных в правой подвздошной области пальпируют увеличенные, плотные болезненные лимфатические узлы брыжейки. У части пациентов интенсивность боли на 2 - 3 сутки заболевания уменьшается, однако через 1 - 3 дня она вновь усиливается. Боль в животе может сопровождаться жидким стулом (2 - 3 раза в сутки) без примесей слизи и крови. Температура тела больного повышается до 38-39°C, возникают озноб и общая слабость, при этом другие симптомы интоксикации и проявления псевдотуберкулеза выражены слабо. Из анамнеза удается установить, что за 3 - 4 дня до госпитализации у больного возникала подобная боль в животе, которая постепенно исчезла. Воспалительный процесс в пораженных лимфатических узлах может приобрести прогрессирующий характер, вплоть до образования гнойного мезаденита и некротического распада узла с клиникой «острого живота»: напряжением мышц передней брюшной стенки, рвотой, болезненностью при пальпации, появлением симптома Щеткина - Блюмберга, также могут возникать спайки между лимфатическими узлами, петлями кишечника, брюшиной; формируется воспалительный инфильтрат брюшной полости. Одним из тяжелых осложнений псевдотуберкулеза является перфорация подвздошной кишки, что может быть вызвано разрушением ее стенки специфическим язвенным процессом. Перфорация может произойти в свободную брюшную полость или в соседние органы. Поражение червеобразного отростка при псевдотуберкулезе может произойти в разные периоды основного заболевания. Абдоминальный псевдотуберкулез может начаться непосредственно с поражения червеобразного отростка и иметь клинические признаки острого аппендицита (боль в правой подвздошной области, тошнота, рвота, сухость во рту, положительные симптомы Ровзинга, Ситковского, Щеткина — Блюмберга, повышенное содержание лейкоцитов). Такие общие симптомы псевдотуберкулеза, как слабость, недомогание, головная боль, боль в суставах верхних и нижних конечностей, мышцах туловища, гиперемия слизистых оболочек, зева, кожи лица, шеи и груди, выражены слабо, и лишь на 2-6-е сутки послеоперационного периода наблюдают стремительное развитие клиники псевдотуберкулеза с повышением температуры тела до 38-39°C, ознобом, общей слабостью, головной, суставной болью.

Самым надежным методом распознавания псевдотуберкулеза является лабораторная диагностика: выделение культуры и выявление специфических антител в сыворотке крови, бактериологическое исследование лимфатических узлов, содержимого абсцессов, некротизированных участков стенки кишки, червеобразного отростка, которые удаляют во время оперативного вмешательства, выполненного по неотложным показаниям. *Y. pseudotuberculosis* могут быть

выделены из фекалий, крови, мочи, желчи, мокроты, слизи, удаленного червеобразного отростка. Посевы, выполненные в 1-ю неделю болезни, позволяют получить подтверждение диагноза. Антигены возбудителя в крови обнаруживают уже с 1-го дня заболевания.

При псевдотуберкулезе возможен распад пораженных лимфатических узлов с развитием перитонита; в илеоцекальной области они сливаются, образуя конгломерат, который напоминает опухоль. Во время операции видно, как гнойная крошкоподобная масса из капсулы лимфатического узла выходит в брюшную полость. При клинической картине «острого живота» и установленном диагнозе псевдотуберкулеза целесообразной является выжидательная тактика: общее наблюдение больного хирургом и инфекционистом, дезинтоксикационная и этиотропная не дольше 6-12 часов. При неэффективности консервативной терапии выполняют оперативное вмешательство. Во время операции обнаруживают спаечный процесс между слепой кишкой и большим сальником, слепой кишкой, петлями тонкой кишки и париетальной брюшиной, а также прозрачный или мутный серозный экссудат. При отсутствии деструктивных изменений осуществляют щадящее разъединение спаек и перитонизацию десерозированных участков, тщательную санацию и дренирование брюшной полости. При интраоперационной диагностике терминального илеита аппендэктомию при неизменном червеобразном отростке не проводят.

Операцией выбора при перфорации специфической язвы терминального отдела подвздошной кишки является правосторонняя гемиколэктомия с наложением илеотрансверзоанастомоза. При невозможности удаления пораженной кишки ушивают перфоративное отверстие и накладывают разгрузочную илеостому.

При гнойном мезадените вскрывают и дренируют полость абсцесса. До и после операции проводят этиотропную терапию антибиотиками фторхинолонового ряда (ципрофлоксацин, офлоксацин и т. п.), регидратационную, десенсибилизирующую терапию (тавегил, диазолин, супрастин, кетотифен).

Кишечный иерсиниоз - острая бактериальная инфекция с алиментарным механизмом передачи (водным и пищевым), преимущественным поражением кишечника с тенденцией к генерализации и вовлечению различных органов и систем; возбудителем является *Yersinia enterocolica*. Основными клиническими формами иерсиниоза являются гастроэнтероколитическая, аппендикулярная, септическая и субклиническая. Чаще всего иерсиниоз клинически проявляется энтероколитом; аппендикулярная форма обычно развивается на фоне острого энтероколита. Повышается температура тела, появляются головная боль, озноб, слабость, тошнота, рвота, усиливается боль в животе. Одновременно могут возникать конъюнктивит, иридоциклит, полиморфные воспаления на руках, боковых поверхностях грудной клетки и живота. Возможно поражение верхних дыхательных путей: гиперемия зева, увеличение миндалин, серозные выделения из носовых ходов. При пальпации определяют болезненность и напряжение передней брюшной стенки в правой подвздошной области. В ряде случаев симптомы Ровзинга, Ситковского и Щеткина — Блюмберга положительные. Клиническая картина острого мезентериального лимфаденита развивается через несколько дней после возникновения острого энтероколита или одновременно с ним, даже при отсутствии диспептических расстройств. Она характеризуется усилением болей в правой подвздошной области с распространением их по правой половине живота

или вокруг пупка. Боль приобретает постоянный характер, температура тела повышается до 38-39°C, присоединяются тошнота, рвота, жидкий стул. Мезентериальные лимфатические узлы в области илео-цекального угла увеличиваются, образуя инфильтрат диаметром 10-15 см, обычно трактуемый как аппендикулярный. В крови наблюдают значительный лейкоцитоз и повышение СОЭ. Лимфаденит может быть флегмонозным, некротическим, осложняться разрывом абсцесса и выходом гнойного содержимого в брюшную полость и развитием разлитого перитонита.

Клиническая картина терминального илеита и илеотифлита при ерсиниозе развивается постепенно. Сначала появляются слабость, недомогание, повышается температура тела, через несколько дней - боль в животе. Больные жалуются на тошноту, иногда рвоту, частый жидкий стул, боли в мышцах и суставах. Во время операции выявляют острый терминальный илеит разной степени выраженности (от катаральных изменений стенки подвздошной кишки до ее некроза); иногда патологический процесс распространяется на слепую кишку. Макроскопически сложно отличить абдоминальные формы ерсиниоза, псевдотуберкулеза и туберкулеза. Методы диагностики кишечного ерсиниоза аналогичны таковым при псевдотуберкулезе за исключением аллергических проб. Показанием к оперативному вмешательству является наличие симптомов «острого живота», чаще всего - острого аппендицита. При острой кишечной непроходимости со стенозированием терминального отдела подвздошной кишки и удовлетворительном состоянии больного операцию завершают наложением илеотрансверзоанастомоза; при тяжелом состоянии формируют двустольную илеостому.

Описторхоз (болезнь Виноградова) - гельминтоз, для которого характерно поражение печени, желчного пузыря и поджелудочной железы. В клиническом течении описторхоза различают две фазы: острую и хроническую. Чаще осложнения развиваются при хроническом описторхозе, в основе которых - грубые морфологические изменения в печени, желчных протоках, поджелудочной железе, желудке, двенадцатиперстной кишке. Следствием этого является развитие хронического гепатита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хронического панкреатита. Возможно склерозирование желчных протоков, большого дуоденального сосочка, в результате чего может возникать желтуха. Через 2-4 недели после заражения появляются головная боль, недомогание, слабость, боль в мышцах и суставах, иногда субиктеричность склер, реже - выраженная желтуха, тошнота, рвота, понос. Температура тела повышается до 39-40°C, длительность периода лихорадки - от 2 дней до 2 месяцев. У отдельных больных на коже появляется папулезно-эритематозная сыпь. У всех больных увеличивается печень, у некоторых - селезенка и лимфатические узлы, желчный пузырь часто увеличен и напряжен. Диагностика описторхоза основывается на выявлении яиц гельминтов в кале и содержимом двенадцатиперстной кишки, характере клинической картины, данных эпидемиологического анамнеза. При хроническом описторхозе могут быть использованы серологические реакции: иммунодиффузии, непрямой гемагглютинации, иммуноферментный анализ.

Описторхоз печени и желчных протоков может повлечь опасные для жизни осложнения: острый описторхозный холецистохолангит, желчный перитонит, гнойный холангит и холангиогенные абсцессы печени. Основными факторами патогенеза этих осложнений является бактериальное обсеменение желчи, острый

обтурационный холестаз, выраженная периферическая холангиоэктазия, склероз и атония желчного пузыря. Большую роль в развитии осложнений играют токсический, аллергический и нейрогенный факторы.

В клинике острого описторхозного холецистохолангита различают две фазы. Первая соответствует возникновению холестаза и желчной гипертензии. Для нее характерны внезапное начало, чаще после нарушения диеты. Сильная боль в правом подреберье или в эпигастрии сопровождается тошнотой, рвотой, отрыжкой, вздутием живота, увеличением печени и желчного пузыря, явлениями интоксикации вплоть до печеночно-почечной недостаточности. Если развитие этих изменений не остановлено, наступает вторая фаза, для которой характерна клиника острого холангита. Боль в области печени становится постоянной, присоединяются озноб, лихорадка, лейкоцитоз, желтуха, напряжение мышц передней брюшной стенки в проекции желчного пузыря, сухость во рту, тахикардия. При пальпации определяется плотная болезненная печень с мелкобугристой поверхностью и острым краем. Желчный пузырь достигает больших размеров, при пальпации становится напряженным, болезненным, с гладкой поверхностью. Желтуха обусловлена не только холестазом и описторхозным холангитом, но и развитием вторичного гепатита. В крови определяется лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, исчезновение эозинофилов и моноцитов. Клиническую картину описторхоза подтверждают выявлением в испражнениях и желчи яиц гельминта.

Желчный перитонит при описторхозе возникает в результате пропотевания желчи через растянутую, истонченную стенку застойного желчного пузыря и стенки многочисленных холангиоэктазий, расположенных под капсулой печени.

Клиническая картина имеет стертый характер и напоминает таковую при перитоните с вялым течением, иногда пропотной перитонит может развиваться остро. Перфорация обычно наступает на фоне длительного течения описторхозного холецистохолангита и, особенно, в случае развития гнойного холангита. Во время осмотра обращает на себя внимание тяжелое общее состояние больного, тахикардия, высокая температура тела, озноб, сухость губ и языка, желтушность белковых оболочек и кожи, вздутие живота, увеличение размеров желчного пузыря и печени. Появляется свободная жидкость в брюшной полости, нарастает лейкоцитоз, возникают симптомы перитонита, желтушность может уменьшаться. В брюшной полости во время операции обнаруживают значительное количество темной желчи с хлопьями фибрина. Во время осмотра печени можно обнаружить перфорацию подкапсулярного желчного протока, откуда выделяется желчь.

Клиническая картина описторхозного гнойного холангита с холангиогенными абсцессами печени характеризуется появлением острой боли в правом подреберье, которая усиливается во время глубокого вдоха, ознобом, повышением температуры тела, нарастанием желтухи, увеличением печени и желчного пузыря. Под воздействием консервативного лечения может наступить временное благополучие, в течение которого уменьшается желтуха, снижается температура тела, улучшается самочувствие. При солитарных абсцессах, расположенных в глубине ткани печени, болевой синдром менее выраженный или даже отсутствует. Абсцессы печени формируются в результате гнойного расплавления стенок

желчных протоков и тромбоза ветвей портальной системы. При перфорации абсцессов возможно развитие перитонита и забрюшинной флегмоны.

Тяжелым течением характеризуется сочетание описторхоза и желчнокаменной болезни, так как они отягощают друг друга. Ведущими симптомами являются боль в животе разлитого характера, увеличение желчного пузыря, вздутие живота, быстро нарастающая интоксикация, повышение температуры тела. При длительном описторхозе могут развиваться рак печени, осложнения со стороны поджелудочной железы (панкреатит, рак).

При осложненном описторхозе с целью диагностики и лечения применяют эндоскопическую чрезкожную чрезпеченочную пункцию желчного пузыря. Лапароскопическая холецистостомия может быть наложена при непроходимости общего желчного протока и в случае противопоказаний к радикальной операции.

Показанием к холецистэктомии при описторхозном холецистохолангите является деструкция желчного пузыря (флегмонозный, гангренозный, перфоративный холецистит), перфорация субкапсулярных холангиоэктазий, а также сочетание описторхоза и желчнокаменной болезни. После холецистэктомии дренируют общий желчный проток при гнойном холангите, абсцессах печени, холедохолитиазе, остром панкреатите; при нарушениях проходимости БДС и терминального отдела холедоха возможно двойное дренирование протока.

Лечебные мероприятия при описторхозе включают дегельминтизацию, в острой фазе важное значение имеет десенсибилизирующая и антибактериальная терапия. Оценку эффективности лечения осложненных форм описторхоза проводят при длительных (до 6 месяцев) контрольных исследованиях на наличие яиц гельминтов, при их обнаружении через 6 месяцев проводят второй цикл лечения.

Аскаридоз - один из самых распространенных гельминтозов человека; возбудителем его является *Ascaris Lumbricoides*. Он протекает в ранней фазе с аллергическими явлениями, в поздней - с желудочно-кишечными расстройствами.

Клиническое течение зависит от фазы развития гельминтов. В ранней фазе, когда в кишечник попадают личинки аскарид, симптомы заболевания не

выраженные. Иногда появляются недомогание, сухой кашель с выделением мокроты, в том числе с примесью крови. Температура тела обычно субфебрильная, реже – 38°C, и выше, у некоторых больных нормальная. В отдельных случаях в легких определяют сухие и влажные хрипы, укорочение перкуторного звука, иногда возникает сухой или экссудативный плеврит. Изредка увеличиваются размеры печени и селезенки, на коже часто появляется сыпь по типу крапивницы.

Поздняя фаза аскаридоза связана с наличием в кишечнике половозрелых форм гельминтов. Обычно она протекает в стертой форме, но возможно развитие тяжелых осложнений. Больные жалуются на повышенную утомляемость, снижение аппетита, тошноту, рвоту, боль в животе, иногда схваткообразного характера. У одних больных может быть понос, у других - запор или их комбинация. По клинической картине аскаридоз в этой фазе может напоминать одну из ОКИ, возможно и их сочетание. Больных беспокоят головная боль, головокружение, повышенная утомляемость, снижение АД, в некоторых случаях

развивается астматический бронхит. Нередко наблюдают гипо- или нормохромную анемию, непостоянную эозинофилию. В патогенезе кишечной фазы важную роль играет механическое повреждение слизистой оболочки тонкой кишки паразитами. Взрослые особи могут даже перфорировать стенку кишки, а в случае массивной инвазии вызвать кишечную непроходимость.

Методы диагностики. Для ранней фазы аскаридоза характерен лейкоцитоз, эозинофилия (до 30-40%). Ее обнаруживают и в поздней фазе заболевания, но она умеренна и редко превышает 10-12%. Иногда сохраняется лейкоцитоз, возможна анемия. В миграционной фазе личинки могут быть выявлены в мокроте. В кишечной фазе в испражнениях обнаруживают яйца аскарид, которые попадают туда через 2-3 месяца после заражения. Рентгенография является информативной в миграционной фазе аскаридоза. Сопоставление рентгенограмм, сделанных с интервалом в несколько дней, дает возможность улавливать «миграцию» инфильтрата, что в сочетании с эозинофилией является свидетельством наличия аскаридоза. В кишечной фазе рентгеноскопия пищеварительного тракта с контрастным веществом (барием) иногда дает возможность выявить аскариды в просвете тонкой кишки в виде характерного лентовидного просветления с четкими контурами и заостренными концами.

Среди разных хирургических осложнений аскаридоза одно из первых мест занимает кишечная непроходимость: ее частота колеблется от 0,7 до 6%; основным механизмом ее возникновения являются первичный спазм кишки и обтурация просвета аскаридами. Клиническая симптоматика имеет и типичные черты: данные анамнеза (отхождение глистов), своеобразный болевой синдром (боль возникает внезапно ночью, интенсивная, в области пупка и правой подвздошной области). На высоте острой кишечной непроходимости, вызванной аскаридозом, больные буквально извиваются от боли, часто изменяют положение тела, ложатся на живот. Другим частым признаком является тошнота и многократная рвота, которая не приносит облегчения и возникает на фоне выраженной боли в животе. При контрастной рентгенографии брюшной полости с жидкой бариевой взвесью можно выявить лентовидные просветления в местах расположения аскарид в кишечнике. Спазм кишки способствует их задержке на пути миграции; на почве спазма и обтурации могут возникать инвагинация, заворот и странгуляция кишечника.

Пальпация опухолевидного образования в животе аскаридозного генеза болезненная и нередко провоцирует возникновение сильной боли, что может служить дифференциальным признаком. Схваткообразная боль является постоянным и самым характерным симптомом инвагинации кишечника при аскаридозе. Она длится 3-5 минут, затем исчезает, через 10-15 минут опять появляется. Исчезновение схваткообразной боли в животе и появление вместо нее постоянной свидетельствует о развитии некроза в инвагинате, наличие крови в испражнениях является одним из патогномоничных симптомов инвагинационной кишечной непроходимости. Ранним и достаточно достоверным симптомом является наличие пальпируемого колбасовидного образования в разных отделах брюшной полости, частым признаком считают положительный симптом Валя. Заворот кишечника при аскаридозе является наиболее тяжелым видом непроходимости. Чаще всего он возникает в тонкой кишке, но может произойти и в других отделах кишечника. Боль при завороте сначала имеет схваткообразный характер, затем становится постоянной; интенсивность боли, которая вызывает

шоковое состояние, быстрое нарастание интоксикации, наличие паразитов в рвоте и испражнениях, характерная рентгенологическая картина глистной инвазии, анамнестические данные о наличии аскаридоза могут помочь хирургу установить этиологию заворота кишок.

Аскариды могут перфорировать как кишечную стенку, пораженную каким-либо сопутствующим патологическим процессом (язвы, опухоли, воспаления, дизентерия, туберкулез, непроходимость кишечника и др.), так и неизмененную. В месте скопления аскарид нередко возникает ее грубая деформация. Чаще перфорирует тонкая кишка, реже другие отделы пищеварительного тракта, вследствие чего развиваются перитонит, формируются абсцессы, кишечные свищи. Клиника перитонита не отличается от таковой при послеоперационном перитоните на почве инфекции и расхождения швов. Одним из осложнений аскаридоза, который нуждается в неотложной операции, может оказаться паразитарный дивертикулит Меккеля, причиной которого является обструкция его аскаридами, вследствие чего развивается воспаление и некроз стенки дивертикула. Более редким осложнением является проникновение аскарид в незаращенный мочевого проток с дальнейшим развитием в нем воспалительного процесса вплоть до образования пупочного абсцесса. Аскаридоз может быть одним из этиологических факторов аппендицита.

Поражение аскаридозом печени и желчных путей наблюдают редко. Миграция аскарид в желчные пути, особенно в протоки поджелудочной железы, является одним из опаснейших осложнений, приводя к механической желтухе, холециститу, холангиту, абсцессам печени. После амебиаза аскаридоз является второй по частоте причиной возникновения абсцессов печени. Аскаридозные абсцессы печени развиваются остро, отличаются тяжестью клинического течения. Сначала небольшие абсцессы сливаются с соседними и образуют большие гнойные полости, которые могут перфорировать с попаданием гноя в брюшную или плевральную полости, поддиафрагмальное пространство. В отличие от абсцессов другой этиологии они чаще локализуются поверхностно. Нередко при аскаридозе желчевыводящих путей развивается механическая желтуха. Наличие паразитов в желчных путях может не сопровождаться желтухой при неполной обтурации. Основным рентгенологическим признаком аскаридоза желчных путей являются лентовидные дефекты наполнения и расширение желчных путей. Клинические проявления аскаридоза поджелудочной железы зависят в первую очередь от патоморфологических изменений в железе. В случае миграции паразитов в протоки поджелудочной железы повышается содержание амилазы в крови и моче.

Хирургическая тактика при осложненных формах аскаридоза. При своевременной диагностике паразитарной обтурационной непроходимости эффективным является консервативное лечение с применением спазмолитиков, антипаразитарных средств, клизм. При отсутствии выраженного эффекта от консервативной терапии в течение 1,5 - 2 часов показано экстренное оперативное вмешательство, методом выбора является энтеротомия с удалением из просвета кишки гельминтов. При массивной инвазии, значительного растяжения стенки пораженной кишки и нарушения ее кровоснабжения целесообразно выполнить резекцию пораженного участка с клубком аскарид. Лечение инвагинации, заворота на почве аскаридоза - оперативное. При некрозе стенки кишки или невозможности выполнить дезинвагинацию выполняют резекцию инвагината в пределах здоровой кишечной стенки. При нарушении жизнеспособности кишки, которая образует

заворот, или наличии перфорации в ней необходимо, не расправляя заворот, резецировать пораженный участок. В послеоперационном периоде все больные нуждаются в дегельминтизации после стихания воспалительного процесса в брюшной полости.

При аскаридозе желчевыводящих путей проводят ревизию, супрадуоденальную холедохотомию с удалением паразитов и дальнейшим дренированием общего желчного протока Т-образным дренажом. При аскаридозе гепатобилиарной системы холецистэктомию нужно делать независимо от патоморфологических изменений в желчном пузыре, поскольку в нем всегда содержатся микробная флора, яйца аскарид, паразитарный детрит. Лечение аскаридоза поджелудочной железы - хирургическое (удаление гельминтов из панкреатического протока).

Отхождение аскарид во время лечения или сразу после окончания курса дегельминтизации не является показателем его эффективности, поскольку погибнуть могли не все гельминты. Через 2-3 недели следует провести гельминтологическое исследование (3-4 раза). Отсутствие яиц в испражнениях в эти сроки свидетельствует об эффективности лечения.

Тема: «Эхинококкоз печени и легких. Хирургические осложнения у больных с инфекционной патологией»

1. Актуальность темы:

Инфекционные болезни и их хирургические осложнения встречаются во врачебной практике в тропических странах и в нашей стране. Учитывая малую осведомленность практических врачей всех специальностей в проблемах диагностики и лечения инфекционной патологии, сохраняется значительное число врачебных ошибок, запущенных случаев, расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов. В связи с этим тема обязательна для ознакомления будущим врачам как хирургического, так и нехирургического профиля.

2. Учебные цели занятия:

Знать:

- методику обследования пациента при подозрении на эхинококкоз
- возрастные особенности, особенности при беременности и в послеродовом периоде основные методы объективного обследования;
- методы консервативного и оперативного лечения данной патологии;
- Хирургические осложнения брюшного тифа, паратифа, лептоспироза, абдоминального туберкулёза, псевдотуберкулёза, кишечного иерсиниоза, описторхоза, аскаридоза, а также их дифференциальная диагностика.

уметь:

- собрать анамнез, обследовать пациента по органам и системам;
- овладеть врачебными навыками диагностики;
- назначить план дополнительного обследования;
- оценить результаты клинических и лабораторно-инструментальных данных;
- сформулировать диагноз в соответствии с современной классификацией;
- научиться строить алгоритм действий при подозрении на эхинококкоз, проводить выбор метода лечения и реабилитации после операции;
- назначить лечение;
- провести экспертизу трудоспособности;
- назначить первичные и вторичные профилактические .
- оказать неотложную помощь при состояниях, опасных для жизни и послеоперационных осложнений.

5. Цели развития личности (деонтологические, экологические, правовые, профессиональные, психологические, патриотические и др. аспекты)

6. Оснащение: дидактический материал и технические средства обучения (тематический пациент; кино- и видеофильмы, тренинговые и контролирующие компьютерные программы, мультимедийные атласы, альбомы, ситуационные задачи, деловые игры, фантомы, тренажеры и др.)

7. Материалы для самоподготовки:

7.1. Вспомогательный учебный материал

Эхиннококкоз.

Эхинококкоз человека является паразитарной болезнью, вызываемой ленточными червями рода *Echinococcus*.

Двумя основными формами болезни у людей являются кистозный эхинококкоз (гидатидоз) и альвеолярный эхинококкоз.

Инфицирование людей происходит при поглощении яиц паразита, содержащихся в зараженных пищевых продуктах, воде или почве, или при прямом контакте с животными, являющимися хозяевами паразита.

Лечение эхинококкоза часто бывает дорогим и сложным и может требовать обширных хирургических вмешательств и/или длительной лекарственной терапии.

Программы профилактики включают дегельминтизацию собак, улучшенную гигиену на скотобойнях и кампании общественного просвещения; в настоящее время в качестве дополнительного мероприятия рассматривается вакцинация овец.

На каждый конкретный момент времени эхинококкозом поражено более 1 миллиона человек.

ВОЗ работает над утверждением к 2018 году эффективных стратегий борьбы с кистозным эхинококкозом.

Эхинококкоз человека является зоонозом (болезнью, передаваемой людям от животных), вызываемым паразитами, а именно ленточными червями рода *Echinococcus*. Существует четыре формы эхинококкоза:

1 кистозный эхинококкоз, известный также как гидатидная болезнь, или гидатидоз, вызываемый инфекцией *Echinococcus granulosus*;

2 альвеолярный эхинококкоз, вызываемый инфекцией *E. multilocularis*;

3 поликистозный эхинококкоз, вызываемый инфекцией *E. vogeli*;

4 монокистозный эхинококкоз, вызываемый инфекцией *E. oligarthrus*.

Двумя основными формами, имеющими значимость для медицины и общественного здравоохранения, являются кистозный эхинококкоз и альвеолярный эхинококкоз.

Передача инфекции

Промежуточными хозяевами *Echinococcus* является целый ряд травоядных и всеядных животных. Это означает, что они приобретают инфекцию при поглощении яиц паразита вместе с загрязненной почвой и в их внутренних органах проходит личиночная стадия развития паразита.

Плотоядные животные являются окончательными хозяевами паразита — они приобретают инфекцию при потреблении внутренних органов промежуточных животных, являющихся носителями паразитов, а также инфицированных туш животных. Люди являются случайными промежуточными хозяевами и не могут передавать инфекцию.

Кистозный эхинококкоз поддерживается, в основном, в цикле «собака-овца-собака», но могут быть задействованы и некоторые другие домашние животные, включая коз, свиней, лошадей, крупный рогатый скот, верблюдов и яков.

Альвеолярный эхинококкоз обычно встречается среди диких животных и поддерживается в циклах между лисицами, другими плотоядными животными и мелкими млекопитающими (в основном, грызунами). Домашние собаки и кошки также могут быть инфицированы.

Признаки и симптомы

Различают четыре стадии эхинококкоза:

- первая – латентная (начальная бессимптомная), с момента инвазии онкосферы (проникновение в организм) до появления субъективных признаков;
- вторая - слабовыраженные, преимущественно субъективные расстройства;
- третья - резко выраженные объективные симптомы и
- четвертая - осложнения.

Длительность течения стадий, учитывая медленный рост эхинококковой кисты, установить трудно. Можно только отметить, что быстрота нарастания симптомов связана с локализацией эхинококка. Так, например, киста, развивающаяся в периферических отделах паренхимы печени, долгие годы может не давать никаких ощущений, если же она развивается вблизи ворот печени, то, сдавливая печеночные ходы, довольно быстро вызывает обтурационную желтуху, а сдавливая воротную вену, приводит к развитию асцита.

Клинические проявления при начальных стадиях заболевания обычно скудны, они выявляются, когда киста достигает значительных размеров или в связи со своим расположением сдавит важный орган и приведет к нарушению его функции. Эхинококковая киста внутренних органов (печень, почки, селезенка и др.) обычно распознается, когда прощупывается тугоэластическая опухоль, а поражение легких, костей определяется на рентгеновских снимках в виде кистозных образований.

Чаще встречается эхинококкоз печени. При неосложненном эхинококкозе печени растущая киста растягивает капсулу органа, вызывая тупые, ноющие, реже - приступообразные боли.

По классификации А. В. Мельникова, различают 3 стадии течения инвазии.

Первая - начальная бессимптомная - с момента заражения до проявления первых клинических признаков болезни. Вторая стадия - появление симптомов болезни: жалобы больных на слабость, снижение работоспособности, ухудшение аппетита,

тошноту и рвоту иногда нарушение стула. На этом фоне возникают ощущения давления и тяжести в правом подреберье, эпигастрии, а иногда острые, сильные тупые боли, Печень при пальпации увеличена мало болезненна, при поверхностном расположении кисты - мягкая, эластичная, при начинающемся обызвествлении - деревянистой плотности. Сдавливание воротной или нижней полой вены, а также сдавливание внутри- и внепеченочных желчных протоков приводит к развитию обтурационной желтухи.

Третья стадия - стадия выраженных патологических изменений и осложнений: развитие абсцесса, возможный разрыв кисты с лихорадкой с ознобами, болями в верхней половине живота.

В гемограмме - лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, возможна эозинофилия.

Разрыв кисты - тяжелейшее осложнение эхинококкоза бывает при ушибе, падении, резком движении, сильном кашлевом толчке. Клинически перфорация кисты может проявиться комплексом аллергических реакций вплоть до развития аллергического шока. Особенно опасна диссеминация эхинококковых кист.

Эхинококкоз легких - второе по частоте проявление инвазии, может симулировать любое заболевание легких другой этиологии.

Первая стадия - стадия нескрывшейся эхинококковой кисты - связана с ростом пузыря, сдавливанием ткани легкого, сосудов, бронхов, вовлечением плевры. Больных беспокоят одышка, кровохарканье, боли в грудной клетке, сильный кашель, особенно ночью, вначале сухой, затем переходящий во влажный со слизисто-гнойной мокротой. Визуально - деформация грудной клетки, сглаженность межреберных промежутков. Перкуторно - притупление звука, аускультативно - ослабление дыхания, шум трения плевры и др.

Вторая стадия связана с вскрытием кисты. При прорыве в бронх (чаще) появляется сильный кашель, удушье, цианоз, тяжелые аллергические реакции, развитие аспирационной пневмонии. При прорыве в плевру, перикард может наступить анафилактический шок и внезапная смерть.

В случаях эхинококкоза других органов (селезенки, почек, костей, мышц) преобладают симптомы, симулирующие опухолевый процесс.

Важными общими симптомами эхинококкоза являются периодически развивающиеся признаки аллергической реакции (крапивница и др.), что обычно связано с всасыванием эхинококковой жидкости при надрывах оболочки кисты или в результате операции. Для эхинококкоза, как, впрочем, и для других глистных заболеваний, характерна эозинофилия, достигающая 10-25 %.

Опасными осложнениями эхинококковой кисты являются нагноение или разрыв ее с обсеменением брюшной, плевральной или какой-либо другой полости.

Распространение

Кистозный эхинококкоз распространен во всем мире и обнаруживается на всех континентах, кроме Антарктиды. Альвеолярный эхинококкоз ограничен северным полушарием, в частности некоторыми районами Китая, Российской Федерации и странами континентальной Европы и Северной Америки.

В эндемичных районах показатели заболеваемости людей кистозным эхинококкозом могут превышать 50 на 100 000 человек в год, а в некоторых частях Аргентины, Перу, Восточной Африки, Центральной Азии и Китая уровни распространенности могут достигать 5-10%. Среди сельскохозяйственных животных показатели распространенности кистозного эхинококкоза, выявляемого на скотобойнях в гиперэндемичных районах Южной Америки, варьируются в пределах 20-95% забиваемых животных. Самые высокие показатели распространенности наблюдаются в сельских районах, где забивают старых животных. В зависимости от конкретных инфицированных видов животных убытки животноводческого производства, обусловленные кистозным эхинококкозом, вызваны отбраковкой печени, уменьшением веса туш, снижением ценности шкур, уменьшением производства молока и снижением репродуктивной способности.

2. Диагностика

Диагностика эхинококкоза нередко представляет значительные трудности. За последние годы в дополнение к общеклиническим методам исследования стали шире применять контрастные методы, например, трансумбиликальную портогепатографию, селективную ангиографию чревной артерии, сканирование с помощью радиоактивных изотопов, которые помогают поставить диагноз эхинококкоза печени, компьютерную томографию.

Диапазон применяемых методов иммунодиагностики широк.

Специфической лабораторной реакцией считается реакция Кацони, которая при эхинококке бывает положительной в 89-90 % случаев. Техника производства реакции Кацони следующая: 0,2 мл стерильной эхинококковой жидкости вводят

внутрикожно. При положительной реакции на месте введения жидкости появляется покраснение, а далее сплошная интенсивная краснота (кожная анафилаксия).

Используют серологические реакции со специфическим антигеном: ПРИФ (чувствительность и специфичность составляет по данным литературы 88 и 98,6% соответственно), НРГА (специфичность - 79,26%, чувствительность 88,68%); Elisa - иммуноферментная реакция - (специфичность - 78,52% и чувствительность - 90,57%); Сэндвич - Elisa для обнаружения специфических антигенов *E. granulosus* в фекалиях, иммуноблот и др.

Ранее применяемые реакции: сколексопреципитации, латексагглютинации в практике не используют.

3.Лечение

Лечение эхинококкоза легких только хирургическое. Оптимальной операцией, к выполнению которой следует стремиться во всех случаях, является “идеальная эхинококкэктомия” - это удаление, вылушивание из фиброзной капсулы паразита в хитиновой оболочке, не нарушая ее целостности (без вскрытия пузыря).

Традиционно применяют комбинированное лечение, которое включает операцию с проведением повторных курсов лечения гермицидами. При диссеминированных поражениях одного или нескольких органов и размерах кист до 3 см. получены обнадеживающие результаты при проведении химиотерапии без операции. Наибольшее применение получили препараты карбоматимидазола (альбендазол, эсказол, зентель). Препараты назначают в дозах 10-50 мг. на 1 кг. массы тела в сутки. Курс лечения длительностью 3 нед с повторением через 4 нед необходимо начинать в ранние сроки после операции. При проведении химиотерапии необходим контроль функций печени, красного и белого кровяных ростков.

Для оперативного удаления эхинококковых кист применяют различные методики.

- Эхинококкэктомия. После торакотомии кисту пунктируют толстой иглой, отсасывают содержимое. При отсутствии бронхиальных свищей в полость кисты вводят такой же объем 80 % водного раствора глицерина с экспозицией 5 мин. В некоторых клиниках вместо глицерина вводят 20-30 % раствор натрия хлорида с экспозицией 25-30 мин. При наличии бронхиального свища обработку кисты производят после ее вскрытия тампонами, обильно смоченными раствором глицерина. После вскрытия кисты удаляют хитиновую оболочку. Полость обрабатывают 76 % спиртом или раствором глицерина, тщательно осматривают изнутри. При обнаружении открывающихся в нее бронхиальных свищей их отверстия ушивают. Затем иссекают избыток фиброзной капсулы и ушивают

образовавшуюся полость, вворачивая края оставшейся оболочки в полость кисты (капитонаж). При глубоких полостях, когда ушивание трудно выполнимо и резко деформирует легкое, целесообразнее максимально иссечь фиброзную капсулу и обшить ее края отдельными гемостатическими швами. После этого, повышая давление в системе наркозного аппарата, легкое раздувают до тех пор, пока оно не приходит в соприкосновение с париетальной плеврой.

- Идеальная эхинококкэктомия (энуклеация кисты) . При этом способе эхинококковую кисту удаляют без нарушения целостности хитиновой оболочки. После отторгивания кисты, расположенной в периферических отделах легкого, влажными марлевыми салфетками, смоченными 80 % раствором глицерина или 20-30 % раствором натрия хлорида, достаточно широко рассекают фиброзную оболочку (при необходимости и ткань легкого над ней). Легкое раздувают через интубационную трубку. При этом эхинококковая киста выдавливается неповрежденной через разрез в фиброзной капсуле. Затем бронхиальные свищи и образовавшуюся полость в легком тщательно ушивают. Идеальная эхинококкэктомия выполнима при небольших эхинококковых кистах и отсутствии перифокального воспаления.
- Перицистэктомия (радикальная эхинококкэктомия) - удаление паразита вместе с фиброзной капсулой. При этом максимально щадят легочную ткань, чтобы не повредить рядом расположенные крупные сосуды.
- Резекция легкого. Производят операцию по строго ограниченным показаниям, главным образом при обширных вторичных воспалительных процессах или сочетании эхинококкоза с другими заболеваниями, требующими резекции легкого. При двусторонних поражениях операцию на втором легком выполняют через 2-3 мес после первой. Летальность после операций составляет 0,5-1 %, рецидивы наблюдаются примерно у 1 % оперированных.

Лечение эхинококкоза печени:

Самоизлечение от гидатидозной формы эхинококка происходит очень редко, что связано с гибелью паразита и последующим обызвествлением его стенок. Однако при наличии большой полости реальна угроза нагноения или разрыва кисты. Нет ни одного лекарственного препарата, оказывающего терапевтическое воздействие на кистозную форму эхинококкоза. Высокая частота развития серьезных осложнений гидатидозной формы эхинококкоза диктует необходимость хирургического лечения независимо от размеров кисты.

Оптимальный способ лечения эхинококкэктомия. Идеальную эхинококкэктомию, при которой удаляют всю кисту с ее хитиновой и фиброзной оболочками без вскрытия просвета, применяют редко при небольших размерах кисты, ее краевом расположении. При крупных кистах, расположенных в толще ткани печени, такой способ чреват повреждением крупных сосудов и желчных протоков. Чаще применяют удаление кисты с ее герминативной и хитиновой оболочками после предварительной пункции полости кисты, с отсасыванием ее содержимого. Этот

прием позволяет избежать при выделении кисты ее разрыва и диссеминации паразита. После удаления кисты фиброзную оболочку изнутри обрабатывают 2% раствором формалина и ушивают отдельными швами изнутри (капитонаж). При невозможности ушить полость прибегают к тампонаде ее сальником. При нагноении содержимого кисты после завершения основного этапа операции оставшуюся полость дренируют. При больших размерах кисты, а также в случае обызвествления ее стенок в качестве вынужденной меры прибегают к марсупиализации (вшиванию стенок кисты в переднюю брюшную стенку).

Цель операции - радикальное удаление кисты вместе с оболочками и их содержимым не оставляя в печени, брюшной или грудной полости сколексов и пузырей. Фиброзная капсула в большинстве случаев не удаляется. Объемы оперативных вмешательств зависят от локализации, размеров, количества и осложнений кист. При краевой локализации кисты с обызвествлением выполняется идеальная эхинококкэктомия вместе с фиброзной капсулой по А.В.Мельникову, возможно с применением CO₂-лазера.

При множественном эхинококкозе и при краевом расположении кист, а также гигантских кистах, занимающих всю долю выполняется атипичная или анатомическая резекция печени. При одиночных кистах, даже при гигантских, при кистах обеих половин печени и при нагноившейся кисте операцией выбора является одномоментная закрытая эхинококкэктомия по А. А. Боброву и С. И. Спасокукоцкому.

Для профилактики обсеменения сколексами после пункции содержимое кисты удаляют эхинококкотомиями, фиброзную капсулу не удаляют, полость обрабатывают различными антипаразитарными средствами (2-5% раствор формалина, 5% раствор йода, 96% спирт и др.), а также криовоздействием и расфокусированным лучом CO₂-лазера.

При поддиафрагмальной локализации кисты (7-8-й сегменты) и большой остаточной полости выполняют капитонаж по Дельбе или закрытие полости по А.Т.Пулатову в сочетании с оментопластикой или пластикой лоскутом диафрагмы.

При прорыве кисты в желчные пути выполняют срочное оперативное вмешательство - холедохотомию с наружным дренированием или закрытую эхинококкэктомию, холедохотомию с удалением оболочек и кист из желчных путей. Операцию заканчивают наружным дренированием общего желчного протока, или наложением холедоходуоденостомии, или эндоскопической папиллосфинктеротомией, чреспеченочной гепатохолангиостомией в связи с механической желтухой.

Срочное оперативное вмешательство выполняется также при прорыве кисты в брюшную полость, бронх или в плевральную полость. Выполняется закрытая или полужакрытая и исключительно в сложных случаях открытая (марсупиализация) эхинококкэктомия.

При желчно-бронхиальном свище - разобщают свищ, ушивают отверстие в бронхе.

При множественном эхинококкозе печени операцию выполняют до развития осложнений, вначале удаляют осложненные кисты или гигантские, иногда оперируют в 2-3 приема через 2 недели - 3 месяца.

Летальность - 1-5%, отдаленные результаты хорошие, рецидивы - 2-25% и возникают из-за неполного удаления дочерних пузырей, оставления незамеченных кист, обсеменения раны брюшной и грудной полости содержимым кисты, повторных инвазий, технических погрешностей.

4. Хирургические осложнения брюшного тифа, паратифа, лептоспироза, абдоминального туберкулёза, псевдотуберкулёза, кишечного иерсиниоза, описторхоза, аскаридоза

Брюшной тиф – острая инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи, характеризующаяся бактериемией, поражением лимфоидного аппарата тонкой кишки и протекающая с лихорадкой, интоксикацией, розеолезной сыпью. Возбудитель болезни относится к сальмонеллам группы D – *Salmonella typhi*. Источником инфекции являются больные брюшным тифом и бактериовыделители. Возбудитель брюшного тифа попадает в организм человека через рот, а затем проходит в кишечник и внедряется в лимфатические образования тонкой кишки – пейеровы бляшки и солитарные фолликулы, что приводит к развитию лимфаденита и лимфангита. Из лимфатических образований возбудитель попадает в кровяное русло – начинается бактериемия, которая соответствует первым клиническим проявлениям болезни.

Клиническая классификация брюшного тифа подразумевает деление его в зависимости от клинических форм - типичная, атипичная (абортная, стертая); степени тяжести - легкая, среднетяжелая, тяжелая; характера течения - циклическое, рецидивирующее; наличия осложнений - неосложненный, осложненный (перфорация кишечника с развитием перитонита, кишечное кровотечение).

Любая форма болезни может сопровождаться тяжелым осложнением – перфорацией кишечника с развитием калового перитонита. Это осложнение

развивается чаще на 2-3-й неделе болезни. От сроков диагностики зависит успех лечения, поэтому необходимо хорошо знать первые признаки перфорации и кровотечения.

Перфорация кишечника у 80% больных брюшным тифом сопровождается резким болевым синдромом, но даже незначительные боли в животе должны быть поводом для тщательного обследования больного и консультации хирурга. Прободение кишечника сопровождается ухудшением состояния больного, еще большим повышением температуры тела. Нарастание метеоризма, угнетение перистальтики, локальная мышечная защита (в зоне перфорации кишечника) являются основанием для подозрения на перфоративное состояние, требующее оперативного вмешательства.

При кишечном кровотечении, осложняющим течение брюшного тифа, резко снижается температура тела, отмечаются усиливающаяся бледность кожи и слизистых оболочек, тахикардия, снижение АД, вздутие живота, усиление перистальтики. Появление жидкого черного стула или со сгустками свежей крови свидетельствует о развившемся кишечном кровотечении. Ведущим в специфической диагностике является выделение гемокультуры. Кровь для посева берут во все периоды болезни, 5-10 мл из вены, и засевают в 50-100 мл желчного бульона или среды Раппопорта.

Необходимо помнить, что высокая температура тела у пациента свыше 5 дней обязывает провести посев крови. Первый посев крови желательно осуществить до начала антибактериальной терапии. В диагностике используют также серологические реакции - РА, РНГА, диагностический титр - 1:200 и выше. Для выявления лиц с бессимптомным течением заболевания назначают РНГА с Vi-антигеном. Разработаны и высокочувствительные методы ранней диагностики, основанные на выявлении антигенов возбудителя или антител к нему - ИФА, ВИЭФ, РИА и др.

Лечение. Лечение брюшного тифа – консервативное, при развитии перфорации – операция по жизненным показаниям в urgentном порядке. К этиотропным препаратам выбора относятся фторхинолоны (ципрофлоксацин по 0,5 г 2 раза в день) и цефтриаксон (роцефин по 1-2 г/сут внутримышечно или внутривенно). Основным этиотропным препаратом резерва остается левомицетин, который назначают внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки до 10-го дня нормальной температуры. Для устранения интоксикации применяют инфузионную терапию. При перфорации кишечника проводят срочное хирургическое вмешательство – ушивание перфоративного отверстия, санация и дренирование брюшной полости. При кишечном кровотечении показаны абсолютный покой, голод, гемостатическая и по показаниям заместительная терапия.

Абдоминальный туберкулез — специфическое поражение органов пищеварения, брюшины, лимфатических узлов брыжейки тонкой кишки и забрюшинного пространства. Среди других локализаций туберкулеза абдоминальный занимает особое место и является одним из наиболее сложных разделов фтизиатрии.

Клиническая картина абдоминального туберкулеза полиморфна, патогномоничные симптомы и четкие диагностические критерии отсутствуют, поэтому, как правило, он протекает под маской других заболеваний органов брюшной полости и

выявляется лишь у небольшой части больных, у большинства же остается недиагностированным. Согласно статистическим данным, в структуре внелегочного туберкулеза абдоминальный составляет всего 2—3%. Частота поражения туберкулезом органов брюшной полости различна. Чаще (у 70% больных) поражаются мезентериальные лимфатические узлы, реже — брюшина (12%). Изолированное поражение одного органа встречается редко, чаще в специфический процесс вовлекается одновременно несколько анатомических образований.

Наибольшее признание получила классификация туберкулезного мезаденита, предложенная В.Г.Штефко (1937), согласно которой различают казеозную, фиброзно-продуктивную и индуративную формы заболевания.

Самая удачная систематизация туберкулеза кишечника — классификация, разработанная М. М. Альпериным (1950), в которой выделены бессимптомная, диарейная, алгическая, диспепсическая и общеинтоксикационная формы заболевания.

Общепризнанной является клинико-морфологическая классификация туберкулезного перитонита, включающая бугорковую, экссудативную, слипчивую, экссудативно-слипчивую и казеозно-язвенную формы.

Абдоминальный туберкулез чаще всего (у 70% больных) развивается вторично в результате лимфо-гематогенного заноса микобактерий туберкулеза из других органов, прежде всего из легких. Как первичное поражение он возникает при алиментарном пути распространения инфекции.

Течение туберкулезного мезаденита может быть острым и хроническим.

При остром течении появляются боли в животе различной локализации, но чаще в области пупка и правой подвздошной области. Продолжительность приступа болей от 2—3 ч до 2—3 сут, при этом боли настолько интенсивные, что напоминают картину острого живота. Живот равномерно вздут, передняя брюшная стенка участвует в акте дыхания. Пальпация живота умеренно болезненна, напряжение мышц передней брюшной стенки отсутствует, симптомы раздражения брюшины слабоположительны.

Следует иметь в виду, что увеличенные лимфатические узлы могут вызвать изменения в трофике червеобразного отростка и быть причиной развития вторичного аппендицита. Поверхностная пальпация живота безболезненна, при глубокой отмечается болезненность в области пупка, особенно в точках Штернберга (слева на уровне L2 и справа на 1 см выше точки Мак-Бернея).

Для туберкулезного мезаденита характерны симптомы Мак-Фендена (болезненность в области пупка) и Клинна (смещение болей в животе при перемещении больного на левый бок). Иногда при пальпации в брюшной полости удается обнаружить конгломераты увеличенных лимфатических узлов в виде опухолевидных образований, умеренно болезненных при пальпации. При перкуссии над конгломератом определяется притупление перкуторного звука. Обследование больного следует проводить натощак после предварительного опорожнения кишечника (очистительной клизмы).

Туберкулез кишечника издавна считали тяжелым осложнением туберкулеза легких. Еще Гиппократ говорил: «...туберкулезные больные умирают, если присоединяется диарея». Боли при туберкулезе кишечника локализуются в правой подвздошной области и характеризуются постоянством. Они различны по интенсивности и длительности, могут появляться самостоятельно или в связи с приемом пищи и дефекацией. Неустойчивый стул (до 2—4 раз в сутки) и вздутие живота — характерные симптомы туберкулеза кишечника. Гной, слизь и кровь в кале обнаруживают редко. Живот равномерно вздут, при пальпации мягкий, болезненный в правой подвздошной области, при этом нередко пальпация вызывает негромкое урчание в илеоцекальной области. Слепая кишка может быть раздутой или уплотненной. Терминальная петля подвздошной кишки пальпируется в виде шнура.

Туберкулезный перитонит. По мнению Р. Seth и соавт. (1974), туберкулезный перитонит следует заподозрить у любого пациента с неясными абдоминальными симптомами. По своему течению это хроническое заболевание, но оно может быть и острым. Острое течение характерно для бугоркового туберкулезного перитонита. Заболевание начинается со значительного повышения температуры тела, появления озноба и болей в животе, напоминая острое инфекционное заболевание — брюшной тиф или паратиф, либо его принимают за острый живот. Передняя брюшная стенка напряжена, положительные симптомы раздражения брюшины. Таким больным чаще всего производят оперативное вмешательство, во время которого обнаруживают бугорковые высыпания на брюшине.

Экссудативный туберкулезный перитонит может быть исходом бугоркового либо параспецифической реакцией на токсины микобактерий туберкулеза при любой его локализации и характеризуется наличием экссудата в брюшной полости. Заболевание обычно начинается с появления неопределенных, приступообразных болей в животе, неустойчивого стула, тошноты и рвоты, субфебрильной температуры. На этом фоне начинает увеличиваться живот, появляется чувство распирания. По мере накопления жидкости живот может достигать огромных размеров. При этом пупок сглаживается, затем выпячивается, кожа на животе становится сухой, на ней появляется расширенная венозная сеть.

Слипчивый туберкулезный перитонит чаще бывает исходом экссудативного и развивается в результате организации фибрина, но он изначально может иметь пластический характер. При этой форме перитонита брюшина покрывается фиброзными наложениями в виде тяжей и нитей. Эти наложения вначале рыхлые, затем прорастают соединительной тканью, рубцуются, в результате чего образуются сращения с соседними органами. Симптомы слипчивого перитонита разнообразны и зависят от степени выраженности слипчивого процесса, рубцовых изменений, нарушения функции кишечника. Больные жалуются на общую слабость, боли в животе различной интенсивности, неопределенной локализации или локализованные, иногда они бывают схваткообразными. У больных уменьшается аппетит, нередко появляются рвота, запор или понос. Живот увеличен в объеме, но может быть и втянут (панцирный живот), иногда асимметричен. Передняя брюшная стенка нередко отечна. При пальпации живота иногда отмечают шум трения брюшины и болезненность. Слипчивый процесс может ограничиться образованием фибринозных наложений на желудке (перигастрит) или кишечнике (периколит). При сморщивании брыжейки, сальника,

сращении петель кишечника между собой и с другими органами в брюшной полости возникают опухолевидные образования.

При экссудативно-слипчивой форме туберкулезного перитонита в брюшной полости обнаруживают флюктуирующие опухоли — осумкованный экссудат. При перкуссии живота выявляют симптом «шахматной доски» (чередование тимпанического и перкуторного звука с тупым). Общее состояние больных, несмотря на такие изменения в брюшной полости, длительное время остается относительно удовлетворительным.

Казеозно-язвенная форма туберкулезного перитонита характеризуется наличием участков творожистого некроза на париетальной и висцеральной брюшине среди спаек и сращений. Нередко отмечается склонность к распаду казеозных масс. Это самая тяжелая форма туберкулезного перитонита, чаще наблюдающаяся у детей, при которой резко выражены симптомы туберкулезной интоксикации. Общее состояние больных крайне тяжелое. Температура тела повышается до 39 °С. Часто наблюдаются профузные поты. При кишечной непроходимости появляются приступообразные боли, вздутие живота. Больные истощены, черты лица заострены. Кожа сухая, иногда отечна. Нередко наблюдается анасарка. При пальпации живота определяются урчание в кишечнике и крепитация, особенно выраженная в области пупка, а также опухолевидные образования в разных отделах брюшной полости.

Из осложнений абдоминального туберкулеза необходимо отметить кровотечения, образование наружных и внутренних свищей, перфорацию кишечника, каловый перитонит, кишечную непроходимость, амилоидоз внутренних органов.

Рентгенологические изменения при туберкулезе кишечника делят на функциональные и морфологические и выявляют как при пероральном, так и при ректальном введении контрастного вещества. К наиболее часто встречающимся функциональным признакам относятся сегментарная гиперперистальтика, локальный спазм, спастический дефект наполнения (симптом Штирлина), ранний и поздний тифлоспазм, задержка бариевой взвеси в слепой либо подвздошной кишке, выпрямление и «вздыбливание» петель тонкой кишки, гиперперистальтика со спастическими сокращениями терминального отдела подвздошной кишки или илеоцекальной области, сегментарные расширения петель кишечника.

Для уточнения изменений в просвете кишки производят колоноскопию с биопсией измененного участка слизистой оболочки. Ценную информацию можно получить при лапароскопии (бугорковые высыпания на брюшине, спаечный процесс).

Показанием к выполнению лапаротомии является стойкий болевой синдром. Материал, полученный во время операции, направляют на гистологическое и бактериологическое исследование.

Клиническая картина абдоминального туберкулеза не имеет специфических признаков, поэтому его необходимо дифференцировать от некоторых заболеваний органов брюшной полости. Острые формы абдоминального туберкулеза следует отличать от острого аппендицита, острого неспецифического мезаденита, острого холецистита и панкреатита, острой кишечной непроходимости. При этом обязательно учитывают наличие признаков туберкулезной интоксикации.

появления острых болей в животе. При хроническом течении абдоминального туберкулеза его дифференцируют от хронического гастрита, холецистита, панкреатита, язвенной болезни, хронического неспецифического мезаденита, энтероколита, хронических гинекологических заболеваний, эндометриоза, болезни Крона, злокачественных опухолей, красной системной волчанки. Определенные затруднения возникают при проведении дифференциальной диагностики с хроническим неспецифическим мезаденитом. С диагностической целью проводят иммунологические исследования: противотуберкулезный иммунитет изучают в серологических реакциях и РБТЛ с туберкулином; используют также реакцию неспецифической гемагглютинации. Диагноз уточняют на операционном столе и при гистологическом исследовании материала, полученного во время операции. При дифференциации абдоминального туберкулеза и хронического энтероколита необходимо учитывать, что общие симптомы встречаются только при поражении тонкой кишки, когда нарушается обмен витаминов, белков, жиров и углеводов. При прогрессировании процесса страдает и минеральный обмен. Диагноз уточняют на основании результатов рентгенологического исследования, при котором выявляют отек слизистой оболочки тонкой и толстой кишки, в то время как при туберкулезе имеется сегментарное поражение.

Лечение абдоминального туберкулеза проводят в соответствии с общими принципами лечения туберкулеза. Основным методом — химиотерапия. Одновременно со специфическим лечением назначают патогенетическую и симптоматическую терапию, полноценную диету, предусматривающую употребление продуктов, богатых витаминами, и исключаящую трудноусваиваемые продукты. При экссудативном туберкулезном перитоните показана пункция брюшной полости. Показанием к хирургическому лечению служат осложнения абдоминального туберкулеза и упорные боли в животе. Санаторно-курортное лечение больных абдоминальным туберкулезом проводят в основном в местных санаториях.

Псевдотуберкулез (дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка) - острое инфекционное заболевание, характеризующееся полиморфизмом клинических проявлений с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, кожи и опорно-двигательного аппарата.

Клинические формы выделены на основании преобладающего синдрома поражения органов, при каждой из них могут быть симптомы любой другой формы, но они не являются ведущими. Каждая из клинических форм дает ориентацию в подходе к этиотропному и патогенетическому лечению, позволяет определить комплекс лабораторных и функциональных исследований. Выделяют абдоминальную, желтушную, артралгическую, экзантемную, катаральную, смешанную, генерализованную, стертую и латентную формы.

Абдоминальная форма протекает с преобладанием синдрома поражения желудочно-кишечного тракта - боли в животе, тошнота, рвота, понос, признаки терминального илеита, мезаденита, аппендицита.

Боли в животе локализуются в илеоцекальной области, интенсивность их различна, иногда боли в животе являются доминирующим симптомом. При пальпации живота в илеоцекальной области наблюдаются болезненность и урчание. Кроме того, в ряде случаев в правой подвздошной области при перкуссии

укорочен перкуторный звук, наблюдаются напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины. Этот симптомокомплекс обусловлен развитием мезаденита, терминального илеита или аппендицита.

Желтушная - боли в правом подреберье, потемнение мочи, желтушность кожи и склер, увеличение печени, билирубинемия, гипертрансаминаземия. Нередко больные жалуются на тяжесть и боли в правом подреберье. Определяется увеличенная болезненная печень, желтушное окрашивание кожи и склер, фиксируется потемнение мочи, выявляется уробилинемия, гипербилирубинемия, повышенная активность трансафераз. Селезенка увеличивается у 10-18% больных.

Клинический диагноз основывается на сочетании характерных для псевдотуберкулеза признаков: острое начало заболевания, синдром общей интоксикации, лихорадка, поражение кожи (экзантема, симптомы "капюшона", "перчаток", "носков"), катаральное воспаление слизистой оболочки ротоглотки, признаки поражения желудочно-кишечного тракта, синдром гепатита, поражение суставов, аллергические симптомы, изменения крови и мочи.

В установлении окончательного диагноза решающую роль имеют лабораторные методы - бактериологический и серологический. Выделение возбудителя от больного в остром периоде болезни возможно из фекалий, мочи, мазков слизи из ротоглотки, удаленных аппендиксов и мезентериальных лимфатических узлов. В настоящее время нашли широкое практическое применение для диагностики псевдотуберкулеза такие современные методы, как иммуноблотинг и полимеразная цепная реакция (ПЦР).

При развитии клинической картины острого аппендицита, как хирургического осложнения псевдотуберкулеза, больным показано оперативное лечение в ургентном порядке – аппендэктомия. При развитии гепатита – консервативное лечение с применением дезинтоксикационной терапии, гепатопротекторов и др.

Иерсиниоз (кишечный иерсиниоз) - острое инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта с тенденцией к генерализованному поражению различных органов и систем. Возбудитель иерсиниоза относится к семейству кишечных бактерий (*Enterobacteriaceae* роду *Yersinia*) виду *Yersinia enterocolitica*.

Клиническая классификация иерсиниоза не разработана. По ведущему синдрому можно выделить несколько клинических форм, в частности локализованную (гастроэнтероколитическую), клиническая картина которой ограничивается преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и генерализованные (желтушную, экзантемную, артралгическую, септическую) формы.

Гастроэнтероколитическая форма. Встречается чаще других. На ее долю приходится около 70% заболеваний. Начинается остро, повышается температура тела до 38-39°C. Появляются головная боль, недомогание, бессонница, анорексия, озноб. Одновременно с синдромом интоксикации возникают боль в животе, понос, иногда рвота. Стул жидкий с резким неприятным запахом, изредка с примесью слизи, крови. Частота стула варьирует от 2 до 15 раз за сутки. Тяжелое течение встречается редко. Чаще температура тела субфебрильная или нормальная,

синдром общей интоксикации выражен слабо, стул 2-3 раза за сутки, боли в животе незначительные. Такие больные активно выявляются при групповых заболеваниях. Эта форма может протекать в виде энтерита, энтероколита и гастроэнтероколита. Продолжительность этой формы иерсиниоза от 2 дней до 2 нед.

Желтушная форма развивается либо одновременно с гастроэнтероколитической, либо спустя 2-3 дня после дисфункции кишечника. При этой форме на первый план выступают симптомы поражения печени, развивается токсический гепатит. Жалобы на тяжесть и боли в правом подреберье, иногда зуд кожи. Появляется желтушность кожи и склер. Печень увеличена, болезненна при пальпации. Отмечается потемнение мочи, обесцвечивается кал. Определяется гипербилирубинемия и гипертрансаминаземия.

Осложнения при кишечном иерсиниозе возникают чаще на 2-3-й неделе. К ним относятся аллергическая экзантема (крапивница, узловатая эритема), отек Квинке, артрит (преимущественно крупных суставов), миокардит, уретрит, конъюнктивит, аппендицит.

Дифференциальный диагноз проводят с острыми желудочно-кишечными инфекционными заболеваниями (острой дизентерией, эшерихиозом, сальмонеллезом, псевдотуберкулезом, вирусным гепатитом, скарлатиной, краснухой, токсико-аллергической эритемой). Иерсиниоз можно клинически диагностировать на основании острого начала, интоксикации, лихорадки, симптомов острого гастроэнтероколита в сочетании с экзантемой, желтухой, артралгиями и эпидемиологических предпосылок.

Для лабораторного подтверждения диагноза производят посевы на питательные среды крови, кала, ликвора, воспаленных мезентериальных лимфатических узлов и аппендикулярных отростков. Из серологических методик используют реакцию агглютинации, реакцию непрямой гемагглютинации с эритроцитарными диагностикумами, латекс-агглютинацию, иммуноферментный анализ.

Лечение иерсиниоза консервативное и включает в себя диету, инфузионно-трансфузионную, антибактериальную терапию и др. При возникновении острого аппендицита, как осложнения иерсиниоза показано срочное оперативное лечение - аппендэктомия.

Описторхоз — гельминтоз, поражающий преимущественно гепатобилиарную систему и поджелудочную железу, отличающийся длительным течением, протекающий с частыми обострениями, способствующий возникновению первичного рака печени и поджелудочной железы. Возбудителями описторхоза являются два вида трематод семейства *Opisthorchidae*: *Opisthorchis felinus* и *Opisthorchis viverrini*. *O. felinus* (синонимы: двуустка кошачья, двуустка сибирская). Описторхоз является природноочаговой болезнью. Описторхоз, вызываемый *Opisthorchis felinus*, часто встречается у населения бассейнов Оби и Иртыша (Западная Сибирь, Казахская Республика), Камы (Пермская обл.), Днепра (некоторые районы Украины), зарегистрирован в бассейнах Волги, Дона, Донца, Сев. Двины, Немана. Заражение человека и млекопитающих животных происходит при употреблении в пищу сырой, недостаточно прожаренной и слабо просоленной рыбы с метацеркариями гельминта. Личинки описторхисов при поступлении со

съеденной рыбой в кишечник человека выходят из окружающих их оболочек и по общему желчному и панкреатическому протокам проникают в печень, желчный пузырь и поджелудочную железу, где через 2 недели достигают половой зрелости и через месяц начинают откладывать яйца.

Основную роль в патогенезе описторхоза играют: аллергические реакции (особенно выраженные в ранней фазе болезни), которые возникают в результате выделения гельминтами продуктов их обмена веществ; механическое воздействие гельминтов, которое состоит в повреждении стенок желчных и панкреатических протоков и желчного пузыря присосками и шипиками, покрывающими поверхность тела гельминта. Скопление паразитов обуславливает замедление тока желчи и секрета поджелудочной железы; нервно-рефлекторные влияния посредством раздражения гельминтами нервных элементов протоков, в результате чего возникают патологические нервные импульсы, передающиеся прежде всего на желудок и двенадцатиперстную кишку; возникновение условий (дискинезия желчевыводящих путей, скопление в них паразитов, яиц, клеток слущенного эпителия, временное и полное прекращение тока желчи), благоприятных для присоединения вторичной инфекции желчных путей; железистая пролиферация эпителия желчных и панкреатических протоков, которую следует рассматривать как предраковое состояние.

Инкубационный период при описторхозе продолжается 2—4 недели. В ранней фазе описторхоза могут быть повышение температуры тела, боли в мышцах и суставах, рвота, понос, болезненность и увеличение печени, иногда увеличивается и селезенка, аллергические высыпания на коже, в крови лейкоцитоз с эозинофилией, часто лейкомоидная эозинофильная реакция. В поздней фазе описторхоза главной жалобой больных являются указания на боли в эпигастрии и правом подреберье; у многих они иррадиируют в спину и иногда в левое подреберье. Нередко боли обостряются в виде приступов желчной колики. Нарушения двигательной функции желчного пузыря при описторхозе могут протекать по типу гиперкинетической, гипертонической или гипокинетической дискинезии. У трех четвертей больных с рентгенологически установленными нарушениями моторики желчного пузыря отмечается гипокинетический тип дискинезии. Для таких пациентов характерны тупые распирающие боли в правом подреберье, выраженные диспепсические нарушения, запор (синдром пузырной недостаточности). У больных с гипертоническим и гиперкинетическим типами дискинезии чаще встречается синдром желчной (бескаменной) колики, желчный пузырь у них не увеличен.

Диагностика описторхоза по клинической картине заболевания трудна из-за отсутствия симптомов и синдромов, характерных только для данной болезни. Распознать описторхозную инвазию несложно через месяц после заражения, когда гельминты начинают откладывать яйца (овоскопическое исследование кала и дуоденального сока больного). Большие затруднения встречаются в распознавании ранней фазы описторхоза. Наличие у новоселов в интенсивном очаге описторхоза лихорадки, гепатомегалии, эозинофильного лейкоцитоза заставляет подозревать раннюю фазу этого гельминтоза. Яйца кошачьей двуустки у инвазированных чаще обнаруживаются при дуоденальном зондировании, чем в кале. При слабой инвазии их иногда находят лишь во время повторных зондирований.

К осложнениям описторхозов следует отнести гнойный холангит, разрыв кистозно расширенных желчных протоков с последующим развитием желчного перитонита, острый панкреатит, первичный рак печени.

При развитии осложнений описторхоза (холангит, желчный перитонит) больным проводится оперативное лечение открытым способом: по показаниям холецистэктомия, санация и дренирование желчевыводящих протоков и брюшной полости.

Амебиаз - болезнь, вызываемая патогенными штаммами *Entamoeba histolytica*, имеющими широкое распространение в мире, преимущественно в странах тропического и субтропического климата. После малярии данная инфекция занимает второе место в мире по частоте летальных исходов при паразитарных заболеваниях. Около 480 млн. людей в мире являются носителями *E. histolytica*, у 48 млн. из них развивается колит и внекишечные абсцессы и у 40 тыс. - 100 тыс. заболевших наступает летальный исход.

Патологические изменения и клинические проявления инвазивного амёбиоза варьируют в широких пределах от колита со слабо выраженными клиническими проявлениями до фульминантного колита и амёбного абсцесса печени. Наиболее частыми клиническими проявлениями инвазивного амёбиоза являются амёбный колит и амёбный абсцесс печени, причем амёбный колит встречается в 5-50 раз чаще, чем амёбный абсцесс печени.

Основной причиной летальных исходов при амёбиозе являются абсцесс печени и фульминантный колит.

К осложнениям кишечного амёбиоза относят: перфорация кишечника, чаще в области слепой кишки, реже в ректосигмоидальном участке, которая может вести к перитониту и абсцессу брюшной полости; амёбный аппендицит; массивное кишечное кровотечение за счёт аррозии крупной артерии язвой; амёбома - опухолевидное разрастание в стенке толстого кишечника, преимущественно в восходящей, слепой и прямой кишках.

Стриктуры обычно единичные и расположены в области слепой или сигмовидной кишки, иногда способствуют развитию запоров и частичной кишечной непроходимости.

У пациентов с амёбным абсцессом печени указания на перенесённый ранее кишечный амёбиоз выявляются только в 30-40% случаев, а амёбы в фекалиях обнаруживаются не более чем у 20% больных. Амёбный абсцесс печени чаще развивается у взрослых, чем у детей и у лиц мужского пола чаще, чем у женского. Единичные или множественные абсцессы образуются чаще в правой доле печени. Абсцесс состоит из трех зон: центральной - зона некроза, содержащая жидкие некротические массы с примесью крови, обычно стерильную (бактериальная инфекция присоединяется в 2-3% случаев); средней, состоящей из стромы и наружной зоны, содержащей трофозоиты амёб и фибрин. Для клиники амёбного абсцесса печени характерна лихорадка с ознобом и обильным потоотделением в ночное время; увеличение размеров печени и боль в области проекции печени, умеренный лейкоцитоз. При крупных абсцессах возможно развитие желтухи, что является плохим прогностическим признаком. При вовлечении в процесс

диафрагмы выявляется высокое стояние её купола, ограничение подвижности; возможно развитие ателектазов. Относительно часто (в 10-20% случаев) отмечается длительное скрытое или нетипичное течение абсцесса (например только лихорадка, псевдохолецистит, желтуха) с возможным последующим прорывом его, что может вести к перитониту и поражению органов грудной клетки.

Наиболее простым и надёжным методом диагностики кишечного амёбиаза является микроскопическое исследование фекалий для выявления вегетативных форм (трофозоитов) и цист. При клинических данных, указывающих на возможное поражение кишечника, рекомендуется проведение ректо- или колоноскопии. При ректо- и колоноскопии целесообразно получение биопсии из поражённых участков кишечника с целью выявления амёб и дифференциальной диагностики, в частности, с карциномой. Этими методами можно выявить наличие язв в кишечнике, амёбомы, стриктуры и другие патологические изменения. Характерной чертой изменений при амёбиазе является очаговый, а не диффузный тип поражения.

Диагностика внекишечного амёбиаза, в частности абсцесса печени, проводится путем ультрасонографии и компьютерной томографии, которые позволяют определить локализацию, размеры и число абсцессов, а также контролировать результаты лечения. Рентгенологическое исследование позволяет выявить высокое стояние купола диафрагмы, наличие выпота в плевральную полость, абсцессы в лёгких. При необходимости проводят аспирацию содержимого абсцесса. Амёбы редко находятся в центре некротических масс, и обычно локализуются в наружных стенках абсцесса.

Для диагностики амёбиаза можно использовать серологические тесты с целью выявления специфических антител.

Лечение. В целом все препараты, используемые для лечения амёбиаза, можно разделить на 2 группы: «контактные» или «просветные» (воздействующие на кишечные просветные формы) и системные тканевые амёбоциды. Неоднородность патологического процесса и клинических проявлений при амёбиазе в разных географических регионах, наличие штаммов, резистентных к стандартным схемам химиотерапии 5-нитроимидазолами, требуют варьирования схем лечения с учётом опыта, накопленного в конкретном районе. После успешной химиотерапии абсцесса печени остаточные полости обычно исчезают в течение 2-4 месяцев, однако возможна персистенция полостей до 1 года. Тяжёлым больным с амёбной дизентерией, вследствие возможной перфорации кишечника и развития перитонита рекомендуется дополнительно назначать антибактериальные препараты, активные в отношении кишечной микрофлоры. Аспирация (или чрескожное дренирование) рекомендуется при больших размерах абсцесса (более 6 см), локализации абсцесса в левой доле печени или высоко в правой доле печени, сильной боли в животе и напряжении брюшной стенки вследствие возможной угрозы разрыва абсцесса, а также при отсутствии эффекта от химиотерапии в течение 48 часов от её начала. Аспирация рекомендуется также при абсцессах неясной этиологии. При невозможности закрытого дренажа, разрыве абсцесса и развитии перитонита проводится открытое оперативное лечение.

Аскаридоз — гельминтоз, который известен со времен глубокой древности у населения стран с умеренным, теплым и жарким климатом при условии достаточной влажности на протяжении всего года. Аскаридоз является наиболее частым гельминтозом, распространенным по всему земному шару. В странах с сухим климатом встречается редко, отсутствует за Полярным кругом. Возбудителем аскаридоза является круглый гельминт — аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*). Заражение происходит при проглатывании зрелых яиц. Эпидемиологическое значение имеют преимущественно овощи, на поверхности которых имеются частички почвы. В настоящее время большую опасность для распространения аскаридоза имеют садово-огородные участки, где порой происходит использование необезвреженных фекалий человека для удобрения почвы. Из зрелых яиц, проглоченных человеком, в тонкой кишке выходят личинки, внедряются в стенку кишки и проникают в кровеносные капилляры, затем гематогенно мигрируют в печень и легкие. Помимо кишечника, печени и легких личинки аскарид находили в мозгу, глазу и других органах. Они интенсивно питаются сывороткой крови и эритроцитами. В легких личинка активно выходит в альвеолы и бронхиолы, продвигается по мелким и крупным бронхам с помощью реснитчатого эпителия до ротоглотки, где происходит заглатывание мокроты с личинками. Попадая в кишечник, личинка в течение 70—75 суток достигает половой зрелости. Продолжительность жизни взрослой аскариды достигает года, после чего происходит ее гибель и вместе с калом она выделяется наружу. Тяжелые проявления наступают при проникновении аскарид в печень, поджелудочную железу и другие органы. Взрослые гельминты могут травмировать своими острыми концами стенку кишечника, а скопления аскарид иногда становятся причиной механической непроходимости. Раздражение нервных окончаний, токсическое влияние на них продуктами жизнедеятельности гельминтов порой становится причиной спастической непроходимости кишечника. При миграции аскарид в другие органы создаются условия для присоединения бактериальной инфекции с развитием осложнений гнойного характера (абсцессы, холангиты, панкреатиты и т. п.). Отмечена особенность при повторном заражении — патологоанатомические изменения намного меньше выражены, чем при первичном заражении, что может свидетельствовать о своеобразном иммунитете при аскаридозе. Иммуитет к реинвазии сохраняется несколько месяцев. Антитела к белкам аскарид можно обнаружить уже через 5—10 дней после заражения, через 3 месяца они уже обычно не выявляются.

Клинические проявления аскаридоза зависят от локализации паразитов и интенсивности инвазии. В клиническом течении аскаридоза выделяют две фазы — раннюю (миграционную) и позднюю (кишечную). Первая фаза совпадает с периодом миграции личинок, тогда как вторая обусловлена паразитированием гельминтов в кишечнике и возможными осложнениями.

Осложнения аскаридоза. Частое осложнение аскаридоза — непроходимость кишечника, которая обусловлена закрытием просвета кишечника клубком из аскарид или вследствие нарушения нервно-мышечной регуляции тонуса кишки. При пальпации живота у больных с подобными осложнениями можно прощупать округлую, тестоватой консистенции опухоль — клубок из аскарид, который может локализоваться в любом отрезке кишечника. В некоторых случаях при тонкой брюшной стенке можно прощупать тела отдельных гельминтов в просвете кишки.

Тяжелым осложнением аскаридоза является проникновение гельминтов в желчные протоки и желчный пузырь. В этих случаях возникают сильные боли, которые не снимаются даже наркотическими анальгетиками. На фоне этих приступов часто возникает рвота и со рвотными массами иногда выделяются гельминты. В случаях возникновения холангиогепатита и механической закупорки аскаридами общего желчного протока возникает желтуха.

Температура при развитии осложнений может быть септического характера с потрясающими ознобами. В результате присоединения бактериальной инфекции нередко возникают гнойный холангит и множественные абсцессы печени, которые в свою очередь могут осложниться перитонитом, гнойным плевритом, сепсисом, абсцессами в брюшной полости.

Проникновение аскарид в протоки поджелудочной железы вызывает острый панкреатит. Попадание их в червеобразный отросток становится причиной аппендицита или аппендикулярных колик без воспалительных проявлений.

Диагностика аскаридоза в миграционной стадии основывается на распознавании эозинофильных инфильтратов с учетом клинико-рентгенологических, гематологических и иммунологических данных. Рентгенологическая картина этих инфильтратов может имитировать туберкулез, пневмонию, опухоль легкого. Основное отличие инфильтратов при аскаридозе — быстрое их исчезновение без каких-либо остаточных явлений. Подобные инфильтраты могут обнаруживаться и при других гельминтозах — анкилостомидозах и стронгилоидозе.

Достоверное установление аскаридоза в первой фазе основано на обнаружении личинок аскарид в мокроте и постановке иммунологических реакций, обнаруживающих в крови больных специфические антитела.

В кишечной стадии заболевания основным методом является исследование кала на яйца аскарид. Если яйца обнаруживаются в дуоденальном содержимом, то это может свидетельствовать о наличии паразитов в желчных и панкреатических протоках. Однако иногда в кишечнике находятся паразиты одного пола, тогда обнаружить их можно рентгенологически. После приема больным контрастной массы аскариды в виде полосок просветления шириной 0,4—0,6 см выявляются на экране.

При развитии хирургических осложнений аскаридоза (непроходимость кишечника, холангита, механической желтухи) больным проводится оперативное лечение: устранение непроходимости, санация и дренирование протоковой системы желчевыводящих путей.

7.2. Материал для самоподготовки

Вопросы:

1. Этиология;
2. Основные механизмы патогенеза;

3. Клинические проявления;
4. Лабораторно-инструментальные методы исследования;
5. Показания к оперативному лечению;
6. Реабилитация пациентов после оперативного лечения;
- 7.Профилактика заболевания.
8. Хирургические осложнения брюшного тифа, паратифа, лептоспироза, абдоминального туберкулёза, псевдотуберкулёза, кишечного иерсиниоза, описторхоза, аскаридоза, а также их дифференциальная диагностика

Тесты:

1. Какой препарат эффективен при консервативном лечении эхинококкоза печени?

Плаквенил.

Гентамицин.

Бисептол.

Метронидазол.

Мебендазол.

2. Какой тип эхинококкоза распространен повсеместно?

Однокамерный (пузырный).

Многокамерный (альвеолярный).

Сочетание однокамерного и многокамерного.

Ни один из перечисленных.

Все перечисленные.

3. При каком типе эхинококкоза сколексы всегда присутствуют в пузырьной жидкости?

При однокамерном эхинококкозе печени.

При многокамерном эхинококкозе печени.

При всех вариантах эхинококкоза печени.

Ни в одном из перечисленных вариантов эхинококкоза печени.

4. При каком типе эхинококкоза возможен инвазивный рост паразитарных кист из печени в соседние органы?

При пузырьном эхинококкозе.

При альвеолярном эхинококкозе.

При всех вариантах эхинококкоза.

Ни в одном из перечисленных вариантов эхинококкоза печени.

5. Какие изменения периферической крови являются косвенным системным проявлением эхинококкоза печени?

Нейтрофильный лейкоцитоз.

Лимфоцитоз.

Эозинофилия.

Тромбоцитопения.

Эритроцитоз.

6. При инвазии каким паразитом возможен разрыв кист в печени с выходом их содержимого в серозные полости, сосуды, желчные протоки?

Echinococcus multilocularis.

Echinococcus granulosus.

Ни один из перечисленных.

Все перечисленные.

7. Какие инструментальные методы эффективны для диагностики эхинококкоза?

Ультразвуковой.

Сцинтиграфический.

Рентгенологический (КТ).

ЯМР-томографический.

Все перечисленные.

8. Какие из лабораторных тестов эффективны для диагностики эхинококкоза печени?

Исследование уровня протромбина.

Реакция латекс-агглютинации со специфическим антигеном.

Проба Вельтмана.

Сулемовая проба.

Реакция Кумбса.

9. Диффузное уплотнение печени («железная» печень) характерно для:

альвеолярного эхинококкоза.

гидатидного эхинококкоза.

всех видов эхинококкоза.

не типично для эхинококкоза печени.

10. методом лечения эхинококкоза печени является:

хирургический.

консервативный медикаментозный.

комбинированный хирургический и медикаментозный.

паллиативный.

отказ от активного лечения.

Задачи для самоподготовки:

1.Какая половозрелая форма отличается от эхинококка меньшими формами (до 2 мм) и деталями строения крючев и матки. Финны которой представляют собой постоянно растущий узел?

Ответ: альвеококк

2.С какими животными связан жизненный цикл эхинококка?

Ответ: С хищными животными семейства Псовых

Практическая часть для самоподготовки:

1.Используя пластилин, изготовьте макет лёгких, печени и окружающих органов. Покажите основные сосуды, вены, нервы.

2.Продемонстрируйте пальпацию органов брюшной полости, аускультацию и пальпацию органов грудной клетки, методику УЗИ органов брюшной полости.

3.Интерпретация результатов исследования.

4.Курация пациента с изучаемой патологией .

5.Зарисуйте схему диф, диагностики брюшного тифа, паратифа, лептоспироза, абдоминального туберкулёза, псевдотуберкулёза, кишечного иерсиниоза, описторхоза, аскаридоза (основные этапы).

8. Материалы для разбора с преподавателем и контроля его усвоения:

8.1. Разбор с преподавателем узловых вопросов для освоения темы занятия.

8.2. Демонстрация преподавателем методик практических приемов по теме.

8.3. Материал для контроля усвоения материала:

Вопросы для решения с преподавателем:

1. Что такое эхинококкоз лёгких и печени?
2. Основные эпид. районы в РФ?
3. Морфология паразита и её особенности?
4. Роль серологической диагностики?
5. Особенности лечения?
6. Хирургические осложнения и их особенности при брюшном тифе, паратифе, лептоспирозе, абдоминальном туберкулёзе, псевдотуберкулёзе, кишечном иерсиниозе, описторхозе, аскаридозе?
7. Дифференциальная диагностика?

Тесты для решения с преподавателем:

1. Какие симптомы отличают генерализованную форму иерсиниоза от локализованной?

- 1) рвота
- +2) увеличение печени и селезенки
- 3) боли в правой подвздошной области

2. Какова причина осложнений брюшного тифа

- 1) желудочное кровотечение
- +2) перитонит
- 3) токсико-инфекционный шок
- 4) язвенный процесс в кишечнике
- 5) интоксикация

3. Наиболее характерные типы температурных кривых при брюшном тифе

- 1) гектическая
- +2) волнообразная Боткина
- 3) субфебрильная
- 4) интермиттирующая
- 5) фебрильная.

4. Что верно для начального периода лептоспироза?

- 1) нормальная температура
- 2) астения
- 3) схваткообразные боли в животе
- 4) головные боли
- +5) конъюнктивит, склерит

5. 31.Какие сроки первичного появления сыпи при брюшном тифе?

- 1) 1-3-й день болезни
- 2) 4-7-й день болезни
- +3) 8-10-й день болезни
- 4) после 14-го дня болезни

6. Какова длительность инкубационного периода при брюшном тифе

- 1) несколько часов
- 2) 2-3 суток
- +3) 1 неделя - 1 месяц

7. Какие симптомы характеризуют псевдотуберкулез

- 1) обильная папулезная сыпь
- 2) гипертермия
- 3) падение АД
- +4) "малиновый" язык
- 5) жидкий стул с примесью крови

8. .Какие симптомы характерны для кишечного кровотечения при брюшном тифе

- 1) боли в животе
- +2) тахикардия
- 3) брадикардия
- 4) подъем АД
- 5) положительный симптом Щеткина.

9. К клиническим симптомам раннего периода (1-я неделя болезни) брюшного тифа относятся все перечисленные, кроме

- 1) лихорадка
- 2) бледность кожных покровов
- 3) упорная головная боль
- 4) относительная брадикардия
- +5) розеолезная сыпь

10 К характерным симптомам острого орнитоза относятся все перечисленные, кроме

- 1) высокая температура
- 2) пневмония
- 3) гепатоспленомегалия

-4) лейкопения

+5) лейкоцитоз

11. Основной резервуар и источник псевдотуберкулёза?

* 1) грызуны;

2) коровы;

3) собаки;

4) кошки;

12. Для псевдотуберкулеза характерно все перечисленное, кроме:

1 Острого начала

*2 Частого, жидкого, водянистого стула

3 Выраженной интоксикации, высокой лихорадки

4 Тошноты, рвоты, болей в животе

5 Озноба, головной боли

13. При псевдотуберкулезе сыпь:

1 Наблюдается во всех случаях заболевания

2 Мелкопятнистая или точечная, иногда с наличием геморрагий или петехий

3 Появляется на 1-6 день болезни

4 После исчезновения сыпи часто проявляется пластинчатое шелушение

*5 Все перечисленное

14. Длительность курса лечения псевдотуберкулеза левомицетином:

- 1 7 дней
- 2 10 дней
- *3 14 дней
- 4 21 день
- 5 40 дней

15. Основными эпидемиологическими характеристиками иерсиниоза являются все перечисленные, исключая:

- 1 Зооноз
- *2 Возбудитель образует споры
- 3 Основной путь передачи - алиментарный
- 4 Заболеваемость выше в холодное время года
- 5 Возбудитель может размножаться при $t\ 0-9\ ^\circ\text{C}$

16. При иерсиниозе могут наблюдаться все следующие симптомы, кроме: 1 Желтухи

- 2 Высыпаний на коже, артралгий
- 3 Лимфаденопатии, узловатой эритемы
- *4 Бульбарных расстройств
- 5 Увеличения печени и селезенки

17. Иерсиниоз может протекать в виде:

- 1 Мезентериального лимфаденита
- 2 Паренхиматозного гепатит
- 3 Аппендицита, терминального илеита
- 4 Поражения суставов, лакунарной ангины

*5 Всех перечисленных форм

Задачи 1 уровня:

1. Больной Х. 48 лет. приехал из Средней Азии, где работает ветеринарным врачом. Обратился к врачу с болями в правом подреберье, тошноту. При осмотре - пальпаторно определяется плотноэластическое опухолевидное образование в правой доле печени, которая увеличена. В анализе крови обращает на себя внимание выраженная эозинофилия.. Диагноз. Тактика. Прогноз

2. При патологоанатомическом обследовании трупа охотника проживавшего в посёлке Красноярского края в печени было обнаружено новообразование состоящее из плотных беловатых узелков, сросшееся с тканью органа. Каким паразитарным заболеванием страдал умерший?

Задачи II уровня:

1. За медицинской помощью обратился больной 36 лет с жалобами на тяжесть в правом подреберье, периодически появляются тупые боли в правом подреберье и эпигастрии. Бывают эпизоды кожного зуда, крапивницы. Занимается пастбищным животноводством. Объективно: общее состояние удовлетворительное, кожа и видимые слизистые обычного цвета. Над легочными полями дыхание везикулярное, тоны сердца чистые. Пульс 84 уд. в мин, ритмичный. АД 120/80 мм рт.ст. Язык влажный, чистый. Живот при пальпации мягкий, определяется увеличенная, умеренно болезненная печень. В проекции левой доли пальпируется опухолевидное образование. Диагноз. Тактика. Прогноз

2. Во время профилактического рентгенологического обследования грудной клетки в лёгких пастуха обнаружено опухолевидное образование округлой формы, Край опухоли ровный, внутри равномерное затемнение, при этом отмечается "поверхностное дыхание" этого новообразования.

Задачи III уровня:

1. Ребенок 8 лет. Отмечается недомогание, слабость, плохой аппетит, похудание, аллергические высыпания в виде крапивницы. Кашель со скудной мокротой. Ноющие боли в правой половине груди. В крови эозинофиллез, ускорение СОЭ.

На рентгенограмме на фоне неизменной легочной паренхимы прослеживается округлое образование с четкими краями. Ваш диагноз? Ваша тактика?.

Каков Ваш предварительный диагноз? Какие методы обследования Вы назначите? Определите врачебную тактику.

2. М 50 лет. Отмечается последние 6 мес. неприятное ощущение в виде чувства тяжести в правом подреберье или эпигастрии, дискомфорт после еды, бледность, увеличение размеров печени. Работает егерем. В крови эозинофилы, увеличение СОЭ. Проба Кацони положительная. На УЗИ наличие в печени гомогенного полостного образования. Ваш диагноз? Тактика

3. Ребенок 6 лет. Жалобы на боли и чувство тяжести в правом подреберья. Слабость, одышка, потеря аппетита, тошнота, рвота. Увеличение размеров печени. В крови эозинофилы, увеличение СОЭ. На рентгенограмме отмечается выбухание купола диафрагмы, связанное с увеличением печени. На УЗИ отмечаются 2 полостных образования с четкими краями и гомогенным содержимым. Ваш диагноз? Лечение.

4. Ребенок 7 лет. При обследовании ребенок жалуется на слабость, похудание, выраженный кашель со скудной мокротой. Боли в правой и левой половине. В крови отмечается эозинофилез, увеличение СОЭ. На рентгенографии на фоне легочной паренхимы в обеих легких отмечаются округлой формы образования с четкими краями. Ваш диагноз? Лечение.

9. Перечень вопросов, рекомендованных для УИРС:

А) Проанализировать частоту встречаемости эхинококка лёгкого относительно альвеококкоза

Б) Используя данные врачебной документации, обобщить и выявить тенденции в результатах патогистологического исследования материала, полученного от больных с эхинококком.

3. Тема: Синдром системного воспалительного ответа. Сепсис.

СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ОТВЕТА НА ВОСПАЛЕНИЕ

Среди хирургических заболеваний значительное место занимают острые воспалительные болезни органов брюшной и грудной полостей, мягких тканей тела. Достижения молекулярной биологии дали основание для пересмотра прежних представлений о сути воспаления и регуляции иммунного ответа на него. Установлено, что универсальным механизмом, определяющим физиологические и патологические процессы в организме, являются межклеточные взаимоотношения.

Основную роль в регуляции межклеточных взаимоотношений играет группа белковых молекул, получившая название цитокиновой системы. В связи с этим мы сочли целесообразным перед изложением частных вопросов воспалительных заболеваний дать краткие сведения о современных представлениях о сути воспаления и регуляции иммунного ответа на него.

Ответная реакция организма на воспаление, независимо от локализации воспалительного процесса, развивается в соответствии с общими закономерностями, свойственными всякому острому воспалению. Воспалительный процесс и ответная реакция на него развиваются при участии многочисленных медиаторов воспаления, в том числе цитокиновой системы, по одним и тем же закономерностям, как при внедрении инфекции, так и при воздействии травмы, очагов некроза тканей, ожогов и некоторых других факторов.

Клинические проявления острых воспалительных заболеваний наряду с общими для воспаления симптомами имеют специфические симптомы, обусловленные поражением того или другого органа, его локализацией: например, при остром аппендиците и остром холецистите общими свойственными воспалению симптомами являются боли, повышение температуры тела, лейкоцитоз, увеличение частоты пульса. При физикальном исследовании выявляются специфические для каждого заболевания симптомы, позволяющие дифференцировать одно заболевание от другого. Реакция организма на воспаление, при которой не нарушаются функции жизненно важных систем организма, называется местной.

При флегмоне или гангрене пораженного органа симптомы, свойственные воспалению, становятся более выраженными, обычно начинают появляться признаки нарушения функции жизненно важных систем организма в виде значительной тахикардии, тахипноэ, гипертермии, высокого лейкоцитоза. Реакция на тяжелое воспаление принимает системный характер и протекает как тяжелое общее заболевание воспалительной природы, вовлекающее в ответную реакцию практически все системы организма. Такой тип реакции по предложению согласительной комиссии американских хирургов (1992) называют синдромом системной реакции организма на воспаление (Systemic Inflammatory Response Syndrome — SIRS).

Воспаление представляет собой приспособительную реакцию организма, направленную на уничтожение агента, вызвавшего воспалительный процесс, и восстановление поврежденной ткани.

Воспалительный процесс, развиваясь при обязательном участии медиаторов воспаления, может сопровождаться преимущественно местной реакцией с типичными местными проявлениями болезни и умеренной, малозаметной общей реакцией органов и систем организма. Местная реакция защищает организм, освобождает его от патогенных факторов, отграничивает "чужеродное" от "своего", чем способствует выздоровлению.

Медиаторы воспаления. В эту группу входит множество активных химических соединений: 1) цитокины (провоспалительные и противовоспалительные); 2) интерфероны; 3) эйкозаноиды; 4) активные кислородные радикалы; 5) комплемент плазмы крови; 6) биологически активные вещества и стрессорные гормоны

(гистамин, серотонин, катехоламин, кортизол, вазо-прессин, простагландины, гормон роста); 7) фактор активации тромбоцитов; 8) монооксид азота (NO) и др.

Воспаление и иммунитет функционируют в тесном взаимодействии, они очищают внутреннюю среду организма как от чужеродных элементов, так и от поврежденных, измененных своих тканей с последующим отторжением их и ликвидацией последствий повреждения. Нормально функционирующие контрольные механизмы иммунной системы препятствуют бесконтрольному выделению цитокинов и других медиаторов воспаления, обеспечивают адекватную местную реакцию на процесс (см. схему).

Местная реакция организма на воспаление. Проникновение инфекции и воздействие других повреждающих факторов вызывают активацию комплемента, который в свою очередь способствует синтезу С-реактивных белков (С-3, С-5), стимулирует продукцию фактора активации тромбоцитов, образование опсонинов, участвующих в процессе фагоцитоза и хемотаксиса. Основная задача воспалительной фагоцитарной реакции заключается в удалении микроорганизмов и ограничении воспаления. В этом периоде может появляться транзиторная бактериемия. Проникшие в кровь микроорганизмы уничтожаются нейтрофильными лейкоцитами, макрофагами, свободно циркулирующими в крови, и купферовскими клетками, выполняющими роль макрофагов. Наиболее важная роль в удалении микроорганизмов и других чужеродных веществ, а также в продукции цитокинов и различных медиаторов воспаления принадлежит активированным макрофагам, как свободно циркулирующим в крови, так и резидентным, фиксированным в печени, селезенке, легких и других органах. Следует подчеркнуть, что купферовские клетки, относящиеся к резидентным макрофагам, составляют более 70% всех макрофагов организма. Им принадлежит главная роль в удалении микроорганизмов в случае появления транзиторной или персистирующей бактериемии, продуктов распада белков, ксеногенных веществ, обезвреживании эндотоксинов.

Одновременно с активацией комплемента происходит активация нейтрофилов и макрофагов. Нейтрофилы — первые фагоцитирующие клетки, появляющиеся в очаге воспаления, выделяют активные кислородные радикалы, которые приводят к повреждению и одновременно к активации эндотелиальных клеток. Нейтрофилы начинают выделять провоспалительные и противовоспалительные интерлейкины (ИЛ), относящиеся к цитокиновой системе. При этом противовоспалительные способны ослабить действие провоспалительных интерлейкинов. Благодаря этому достигаются их баланс и уменьшение тяжести воспаления.

Активация макрофагов. Макрофаги появляются в очаге повреждения в течение 24 ч с начала воспалительной реакции. Активированные макрофаги осуществляют транскрипцию антигенов (бактерий, эндотоксинов и др.). С помощью этого

механизма они представляют антигены лимфоцитам, способствуют их активации и пролиферации. Активированные Т-лимфоциты приобретают значительно большие цитотоксические и цитолитические свойства, резко увеличивают продукцию цитокинов. В-лимфоциты начинают продуцировать специфические антитела. В связи с активацией лимфоцитов резко увеличивается продукция цитокинов и других медиаторов воспаления, возникает гиперцитокинемия. Включение активированных макрофагов в развивающееся воспаление является гранью между локальной и системной реакцией на воспаление.

Взаимодействие макрофагов с Т-лимфоцитами и клетками "натуральных киллеров" при посредничестве цитокинов обеспечивает необходимые условия для уничтожения бактерий и обезвреживания эндотоксинов, локализации воспаления, предотвращения генерализации инфекции. Важную роль в защите организма от инфекции играют натуральные (естественные) клетки-киллеры (Natural Killer — НК-клетки). Они происходят из костного мозга и представляют собой субпопуляцию больших гранулярных лимфоцитов, способных в отличие от Т-киллеров лизировать бактерии и клетки-мишени без предварительной их сенсibilизации. Эти клетки, так же как макрофаги, удаляют из крови чуждые организму частицы и микроорганизмы, обеспечивают адекватную продукцию медиаторов воспаления и местную защиту от инфекции, сохраняют баланс между провоспалительными и противовоспалительными медиаторами воспаления. Таким образом они препятствуют нарушению микроциркуляции и повреждению паренхиматозных органов избыточным количеством продуцируемых цитокинов, локализуют воспаление, предупреждают развитие тяжелой общей (системной) реакции жизненно важных органов в ответ на воспаление, препятствуют развитию дисфункции паренхиматозных органов.

Большое значение для регуляции острого воспаления через посредство фактора некроза опухоли имеют молекулы белка, известные под названием "ядерный фактор каппа В" (Nuclear factor κ -B), играющие важную роль в развитии синдрома системной реакции на воспаление и синдрома полиорганной дисфункции. В терапевтических целях можно ограничить активацию данного фактора, что приведет к снижению продукции медиаторов воспаления и может оказать благоприятный эффект, уменьшив повреждение тканей медиаторами воспаления и снизив опасность развития дисфункции органов.

Роль клеток эндотелия в развитии воспаления. Клетки эндотелия являются связующим звеном между клетками паренхиматозных органов и циркулирующими в кровеносном русле тромбоцитами, макрофагами, нейтрофилами, цитокинами и их растворимыми рецепторами, поэтому эндотелий микроциркуляторного русла тонко реагирует как на изменения концентрации медиаторов воспаления в крови, так и на содержание их вне сосудистого русла.

В ответ на повреждение клетки эндотелия продуцируют монооксид азота (NO), эндотелин, фактор активации тромбоцитов, цитокины и другие медиаторы. Эндотелиальные клетки находятся в центре всех реакций, развивающихся при

воспалении. Именно эти клетки после стимуляции их цитокинами приобретают способность "направлять" лейкоциты к месту повреждения.

Активированные лейкоциты, находящиеся в сосудистом русле, совершают вращательные движения по поверхности эндотелия микроциркуляторного русла; возникает краевое стояние лейкоцитов. На поверхности лейкоцитов, тромбоцитов и клеток эндотелия образуются адгезивные молекулы. Клетки крови начинают прилипать к стенкам венул, движение их останавливается. В капиллярах образуются микротромбы, состоящие из тромбоцитов, нейтрофилов и фибрина. В результате этого сначала в зоне очага воспаления нарушается кровообращение в микроциркуляторном русле, резко повышается проницаемость капилляров, появляется отек, облегчается миграция лейкоцитов за пределы капилляров, возникают типичные признаки местного воспаления.

При тяжелой агрессии происходит гиперактивация клеток, продуцирующих цитокины и другие медиаторы воспаления. Количество цитокинов и монооксида азота увеличивается не только в очаге воспаления, но и за его пределами в циркулирующей крови. В связи с избытком цитокинов и других медиаторов в крови в той или иной мере повреждается микроциркуляторная система органов и тканей за пределами первичного очага воспаления. Нарушается функция жизненно важных систем и органов, начинает развиваться синдром системной реакции на воспаление (SIRS).

При этом на фоне выраженных местных признаков воспаления возникает нарушение функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем, почек, печени и воспаление протекает как тяжелое общее заболевание с вовлечением всех функциональных систем организма.

Цитокины представляют собой сравнительно крупные молекулы белка с молекулярной массой от 10 000 до 45 000 дальтон. По химической структуре они близки друг к другу, однако обладают разными функциональными свойствами. Они обеспечивают взаимодействие между клетками, активно участвующими в развитии местной и системной реакции на воспаление путем усиления или угнетения способности клеток продуцировать цитокины и другие медиаторы воспаления.

Цитокины могут оказывать влияние на клетки-мишени - эндокринное, паракринное, аутокринное и интеркринное действие. Эндокринный фактор выделяется клеткой и влияет на клетку-мишень, расположенную от нее на значительном расстоянии. Он доставляется к клетке-мишени током крови. Паракринный фактор выделяется клеткой и оказывает влияние только на близкорасположенные клетки. Аутокринный фактор выделяется клеткой и влияет на ту же клетку. Интеркринный фактор действует внутри клетки, не выходя за ее пределы. Многие авторы рассматривают эти взаимоотношения как "микроэндокринную систему".

Цитокины продуцируются нейтрофилами, лимфоцитами, клетками эндотелия, фибробластами и другими клетками.

Цитокиновая система включает в себя 5 обширных классов соединений, объединенных по их доминирующему действию на другие клетки.

1. Цитокины, продуцируемые лейкоцитами и лимфоцитами, называют интерлейкинами (ИЛ, IL), потому что, с одной стороны, они продуцируются лейкоцитами, с другой — лейкоциты являются клетками-мишенями для ИЛ и других цитокинов.

Интерлейкины подразделяют на провоспалительные (ИЛ-1,6,8,12); противовоспалительные (ИЛ-4,10,11,13 и др.).

2. Фактор некроза опухоли [ФНО].

3. Факторы роста и дифференцировки лимфоцитов.

4. Факторы, стимулирующие рост популяций макрофагов и гранулоцитов.

5. Факторы, вызывающие рост мезенхимальных клеток.

Большинство цитокинов относится к ИЛ (см. таблицу).

Таблица

Пептиды	Место синтеза	Клетки-мишени	Функция
G-CSF			
GM-CSF			(идентичен по эффекту ИЛ-3)
Интерфе-роны-аль-фа, бета, гамма			
ИЛ-1	Фибробласты,		
	моноциты		
	Эндотелий,		
	фибробласты,		
	костный мозг,		
	Т-лимфоциты		

Эпителиальные клетки, фибробласты, лимфоциты, макрофаги, нейтрофилы

Эндотелиальные клетки, кератиноциты, лимфоциты, макрофаги Предшественник CFU-G

Предшественники клеток гранулоцитов, эритроцитов, моноцитов CFU-GEMM, MEG, GM

Лимфоциты, макрофаги, инфицированные и раковые клетки

Моноциты, макрофаги, Т и В-клетки Поддерживает продукцию нейтрофилов

Поддерживает пролиферацию макрофагов, нейтрофилов, эозинофилов и колоний, содержащих моноциты, поддерживает длительную стимуляцию костного мозга

Угнетает пролиферацию вирусов. Активирует дефективные фагоциты, угнетает размножение раковых клеток, активирует Т-киллеры, угнетает синтез коллагеназы

Стимулирует Т-, В-, NK- и LAK-клетки. Побуждает активность и продукцию цитокинов, способных разрушать опухоль, стимулирует продукцию эндогенного пирогена (через выделение простагландина PGE 2). Побуждает выделение стероидов, белков ранней фазы воспаления, гипотензию, хемотаксис нейтрофилов. Стимулирует респираторный взрыв

ИЛ-1га Моноциты Блокирует рецепторы ИЛ-1

на Т-клетках,

фибробластах,

хондроцитах,

эндотелиальных клетках Блокирует рецепторы типа ИЛ-1 на Т-клетках, фибробластах, хондроцитах, эндотелиальных клетках. Улучшает в эксперименте модель септического шока, артрита и воспаление кишечника

ИЛ-2 Лимфоциты Т, NK, В-активированные моноциты Стимулирует рост Т-, В- и NK-клеток

ИЛ-4 Т-, N К-клетки Все гематопозитические клетки и многие другие, экспресс-рецепторы Стимулирует рост Т- и В-клеток, продукцию молекул HLA-класс II

ИЛ-6 Клетки эндо-

телия, фибро-

бласты, лим-

фоциты, неко-

торые опухоли Т-, В- и плазматические

клетки, кератиноциты, гепатоциты, стволовые клетки Дифференциация В-клеток, стимуляция роста Т-клеток и гематопоэтических стволовых клеток. Стимулирует продукцию белков ранней фазы воспаления, рост кератиноцитов

ИЛ-8 Клетки эндо-

телия, фибро-

бласты, лим-

фоциты, моно-

циты Базофилы,

нейтрофилы,

Т-клетки Вызывает экспрессию LECAM-1 рецепторов эндотелиальными клетками, бета-2-интегринов и трансмиграцию нейтрофилов. Стимулирует респираторный взрыв

М-CSF Клетки эндо-

телия, фибро-

бласты, моно-

циты Предшественник моноцитов CFU-M

Моноциты Поддерживает пролиферацию моноцитформирующих колоний. Активирует макрофаги

МСР-1,

МСАФ Моноциты.

Некоторые

опухоли секретируют аналогичные пептиды Макрофаги Неактивированные моноциты Известны только специфические хемоаттрактанты моноцитов

TNF-alfa

(LT ока-

зывает

идентич-

ный эф-

фект) NK-, Т-клет-

ки, В-клетки

(LT) Клетки эндотелия, моноциты, нейтрофилы Стимулирует рост Т-лимфоцитов.

Направляет цитокин к некоторым клеткам опухоли. Резко выраженный провоспалительный эффект путем стимуляции ИЛ-1 и простагландин Е-2. При введении его животным в эксперименте вызывает многочисленные симптомы сепсиса. Стимулирует респираторный взрыв и фагоцитоз

Список сокращений терминов в таблице

Английских	Русских	Английских	Русских
CFE	Колониеформирующая единица	КФЕ	МCAF Моноцит хемотаксис и активирующий фактор
G-CSF	Гранулоцит колониестимулирующий фактор	Г-КСФ	М-CSF
	Макрофаг колониестимулирующий фактор	М-КСФ	
GM-CSF	Гранулоцит-макрофаг колониестимулирующий фактор		FM-
КСФ	МCP-1Моноцитарный		
хемотаксис пептид- 1	МХП-1		
IFN	Интерферон	ИНФ	NK
			Натуральный киллер
IL	Интерлейкин	ИЛ	

IL 1 га Антагонист рецеп-

тора ИЛ-1 AP ИЛ-1 TGF-бета Трансформирую-
щий фактор роста бета TФР-
бета

LPS Липополисахариды лпс TNF-
альфа Трансформирую-
щий фактор роста альфа TФР-
альфа

LT Лимфотоксин лт

В норме продукция цитокинов незначительна и предназначена для поддержания взаимодействия между клетками, продуцирующими цитокины, и клетками, выделяющими другие медиаторы воспаления. Но она резко возрастает при воспалении в связи с активацией клеток, вырабатывающих их.

В начальной стадии развития воспаления одновременно выделяются провоспалительные и противовоспалительные интерлейкины. Повреждающее действие провоспалительных интерлейкинов в значительной степени нейтрализуется противовоспалительными, в их продукции сохраняется баланс. Антивоспалительные цитокины оказывают полезное действие, они способствуют ограничению воспаления, уменьшению общей реакции на воспаление, заживлению раны.

Большинство реакций при развитии воспаления осуществляется через посредничество цитокинов. Так, например, ИЛ-1 активирует Т- и В-лимфоциты, стимулирует образование С-реактивных белков ранней фазы воспаления, продукцию провоспалительных медиаторов (ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО) и фактора активации тромбоцитов. Он увеличивает прокоагулянтную активность эндотелия и активность адгезивных молекул на поверхности клеток эндотелия, лейкоцитов и тромбоцитов, вызывает образование микротромбов в сосудах микроциркуляторного русла, вызывает повышение температуры тела.

ИЛ-2 стимулирует Т- и В-лимфоциты, рост НК-клеток, продукцию ФНО и интерферона, увеличивает пролиферацию и цитотоксические свойства Т-лимфоцитов.

ФНО обладает наиболее сильным провоспалительным действием: стимулирует секрецию провоспалительных интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-6), выделение простагландинов, усиливает активацию нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов; активирует комплемент и коагуляцию, увеличивает молекулярную адгезию эндотелия лейкоцитов и тромбоцитов, в результате чего образуются микротромбы в сосудах микроциркуляторного русла. При этом повышается проницаемость сосудистой стенки, нарушается кровоснабжение жизненно важных органов, в которых возникают очаги ишемии, что проявляется различными признаками дисфункции внутренних органов.

Избыточная продукция цитокинов и других медиаторов воспаления вызывает нарушение регулирующей функции иммунной системы, приводит к их бесконтрольному выделению, нарушению баланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами в пользу провоспалительных. В связи с этим медиаторы воспаления из факторов, защищающих организм, становятся повреждающими.

Монооксид азота (NO) — потенциально токсичный газ. Он синтезируется из а-аргинина и преимущественно действует как ингибирующий нейротрансмиттер. Оксид азота синтезируется не только лейкоцитами, но и эндотелием сосудов.

Малые размеры этой частицы, отсутствие электрического заряда и липофильность позволяют ей легко проникать через мембраны клеток, принимать участие во многих реакциях, изменять свойства некоторых белковых молекул. NO является наиболее активным из медиаторов воспаления.

Оптимальный уровень NO в крови необходим для поддержания нормального венозного тонуса и проницаемости сосудистой стенки. В микроциркуляторном русле. NO защищает эндотелий сосудов (в том числе печени) от повреждающего действия эндотоксинов и фактора некроза опухоли.

Монооксид азота сдерживает чрезмерную активацию макрофагов, тем самым способствуя ограничению синтеза избыточного количества цитокинов. Это ослабляет степень нарушения регулирующей роли иммунной системы в продукции цитокинов, способствует сохранению баланса между про-воспалительными и противовоспалительными цитокинами, ограничивает возможности медиаторов воспаления вызывать нарушение функции паренхиматозных органов и развитие синдрома системной реакции на воспаление.

Монооксид азота расслабляет мышечные клетки в стенках сосудов, участвует в регуляции сосудистого тонуса, релаксации сфинктеров и проницаемости сосудистой стенки.

Чрезмерная продукция NO под влиянием цитокинов способствует снижению венозного тонуса, нарушению перфузии тканей, возникновению очагов ишемии в различных органах, что благоприятствует дальнейшей активации клеток, продуцирующих цитокины и другие медиаторы воспаления. Это увеличивает тяжесть нарушения функции иммунной системы, нарушает ее способность регулировать продукцию медиаторов воспаления, приводит к увеличению содержания их в крови, прогрессированию синдрома системной реакции на воспаление, снижению венозного тонуса, уменьшению периферического сосудистого сопротивления, развитию гипотензии, депонированию крови, развитию отека, возникновению полиорганной дисфункции, нередко заканчивающейся необратимой полиорганной недостаточностью.

Таким образом, действие NO может быть как повреждающим, так и защитным по отношению к тканям и органам.

Клинические проявления синдрома системной реакции на воспаление включают характерные для него признаки: 1) повышение температуры тела выше 38°C или снижение ее ниже 36°C при анергии; 2) тахикардию — увеличение числа сердечных сокращений свыше 90 в 1 мин; 3) тахипноэ — увеличение частоты дыханий свыше 20 в 1 мин или снижение PaCO₂ менее 32 мм рт.ст.; 4) лейкоцитоз

свыше $12 \cdot 10^3$ в 1 мм^3 , или снижение количества лейкоцитов ниже $4 \cdot 10^3$ в 1 мм^3 , или палочкоядерный сдвиг более чем на 10%

Тяжесть синдрома определяется числом имеющихся признаков нарушения функций органов у данного пациента. При наличии двух из четырех вышеописанных признаков синдром оценивают как умеренной (легкой) степени тяжести, при трех признаках — как средней степени тяжести, при четырех — как тяжелый. При выявлении трех и четырех признаков синдрома системного ответа на воспаление риск прогрессирования болезни, развития полиорганной недостаточности, требующей специальных мероприятий для коррекции, резко возрастает.

Микроорганизмы, эндотоксины и локальные медиаторы асептического воспаления обычно поступают из первичного очага инфекции или очагов асептического воспаления.

При отсутствии первичного очага инфекции микроорганизмы и эндотоксины могут поступать в кровоток из кишечника за счет т р а н с л о к а ц и и через стенку кишки в кровь или из первично-стерильных очагов некроза при остром панкреатите. Обычно это наблюдается при выраженной динамической или механической кишечной непроходимости, обусловленной острыми воспалительными заболеваниями органов брюшной полости.

Легкий синдром системного ответа на воспаление — это в первую очередь сигнал об избыточной продукции цитокинов чрезмерно активированными макрофагами и другими цитокинпродуцирующими клетками

Если вовремя не будут предприняты меры профилактики и лечения основного заболевания, синдром системной реакции на воспаление будет непрерывно прогрессировать, а начинающаяся полиорганная дисфункция может перейти в полиорганную недостаточность, которая, как правило, является проявлением генерализованной инфекции — сепсиса.

Таким образом, синдром системной реакции на воспаление — это начало непрерывно развивающегося патологического процесса, являющегося отражением избыточной, недостаточно контролируемой иммунной системой секреции цитокинов и других медиаторов воспаления, вследствие нарушения межклеточных взаимоотношений в ответ на тяжелые антигенные стимулы как бактериальной, так и небактериальной природы.

Синдром системной реакции на воспаление, возникающий вследствие тяжелой инфекции, неотличим от реакции, возникающей в ответ на асептическое воспаление при массивной травме, остром панкреатите, травматических хирургических вмешательствах, трансплантации органов, обширных ожогах. Это обусловлено тем, что в развитии данного синдрома участвуют одни и те же патофизиологические механизмы и медиаторы воспаления.

Диагностика и лечение. Определение и оценка степени тяжести синдрома системной реакции на воспаление доступны любому лечебному медицинскому учреждению. Этот термин принят международным сообществом врачей разных специальностей в большинстве стран мира.

Знание патогенеза синдрома системной реакции на воспаление позволяет разрабатывать антицитокиновую терапию, профилактику и лечение осложнений. Для этих целей применяют моноклональные антитела против цитокинов, антитела против наиболее активных провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, фактора некроза опухоли). Имеются сообщения о хорошей эффективности плазмифльтрации через специальные колонки, позволяющие удалять избыток цитокинов из крови. Для угнетения цитокинпродуцирующей функции лейкоцитов и снижения концентрации цитокинов в крови применяют (правда, не всегда успешно) большие дозы стероидных гормонов. Важнейшая роль в лечении больных принадлежит своевременному и адекватному лечению основного заболевания, комплексной профилактике и лечению дисфункции жизненно важных органов.

Частота синдрома системного ответа на воспаление у пациентов отделений интенсивной терапии в хирургических клиниках достигает 50%. При этом у больных с высокой температурой тела (это один из признаков синдрома), находящихся в отделении интенсивной терапии, синдром системного ответа на воспаление наблюдается у 95% больных. Кооперативное исследование, охватывающее несколько медицинских центров в США, показало, что из общего числа больных с синдромом системной реакции на воспаление только у 26% развился сепсис и у 4% — септический шок. Летальность возрастала в зависимости от степени тяжести синдрома. При тяжелом синдроме системного ответа на воспаление она составляла 7%, при сепсисе — 16%, при септическом шоке — 46%.

Синдром системной реакции на воспаление может длиться всего несколько дней, но он может существовать и в течение более длительного времени, до уменьшения содержания цитокинов и монооксида азота (NO) в крови, до восстановления баланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами, восстановления функции иммунной системы контролировать продукцию цитокинов.

При уменьшении гиперцитокинемии симптомы могут постепенно идти на убыль, в этих случаях опасность развития осложнений резко уменьшается, в ближайшие дни можно рассчитывать на выздоровление.

При тяжелой форме синдрома имеется прямая корреляция между содержанием цитокинов в крови и тяжестью состояния пациента. Про- и противовоспалительные медиаторы могут, в конце концов, взаимно усиливать свое патофизиологическое действие, создавая нарастающий иммунологический диссонанс. Именно при этих

условиях медиаторы воспаления начинают оказывать повреждающее действие на клетки и ткани организма.

Сложное комплексное взаимодействие цитокинов и цитокиннейтрализующих молекул, вероятно, определяет клинические проявления и течение сепсиса. Даже тяжелый синдром системного ответа на воспаление нельзя рассматривать как сепсис, если у пациента нет первичного очага инфекции (входных ворот), бактериемии, подтвержденной выделением бактерий из крови при многократных посевах.

Сепсис как клинический синдром трудно поддается определению. Согласительная комиссия американских врачей определяет сепсис как очень тяжелую форму синдрома системной реакции на воспаление у пациентов с наличием первичного очага инфекции, подтвержденной посевом крови, при наличии признаков угнетения функции ЦНС и полиорганной недостаточности.

Не следует забывать о возможности развития сепсиса при отсутствии первичного очага инфекции. В таких случаях микроорганизмы и эндотоксины могут появляться в крови вследствие транслокации кишечных бактерий и эндотоксинов в кровь.

Тогда кишечник становится источником инфекции, который не был учтен при поиске причин бактериемии. Транслокация бактерий и эндотоксинов из кишечника в кровеносное русло становится возможной при нарушении барьерной функции слизистой оболочки кишечника в связи с ишемией стенок его при перитоните, острой кишечной непроходимости, шоке и других факторах. В этих условиях кишечник становится похожим на "недренированную гнойную полость".

1. Учебные цели: (перечислить 3-5 наиболее значимых учебных целей).

-Ознакомить студентов с определением понятий.

-Представить классификацию, патогенез и клинику сепсиса

-Научить выявлять пациентов с полиорганной недостаточностью, её клиническая и лабораторная диагностика, оценка тяжести состояния пациента

-Септический шок – причины, патогенез, клиника.

-Ознакомить с методами лечения сепсиса – хирургическое лечение, антибактериальная терапия, иммунокоррекция, интенсивная терапия.

2. План: (перечислить конкретные вопросы).

1. Терминология.

2. Теории сепсиса.

3. Классификация сепсиса.

4. Этиология данного заболевания.
5. Особенности патогенеза.
6. Основные проявления клинической картины.
7. Маркеры сепсиса.
8. Диагностические критерии.
9. Основные методы лечения данного заболевания.
3. Технические средства обучения (мультимедийный проектор, видеоаппаратура, ноутбук, таблицы, плакаты, интерактивная доска и др.)
4. Методы активизации студентов: (на усмотрение преподавателя – проблемные ситуации, клинические примеры, ситуационные задачи, демонстрационные рентгенограммы или микропрепараты, анализы крови и др.).

Задача №1. С современных позиций сепсис рассматривают:

- а) Как системный воспалительный ответ на присутствие инфекции
- б) Как проникновение в кровь бактерий с развитием bacteriemии
- в) Как развитие множественных пиемических очагов
- г) Как нарушение функции нескольких органов и систем

Задача №2. Под термином «синдром системного воспалительного ответа» понимают:

- а) системный ответ на проникновение инфекции
- б) системный ответ на разнообразные выраженные экстремальные воздействия и агрессию
- в) системный ответ на тяжелую травму, ожоги
- г) системный ответ на повторные оперативные вмешательства, сопровождающиеся шоком

Задача №3. Развитие системного воспалительного ответа вызвано:

- а) распространением по организму бактерий-возбудителей и их токсинов
- б) выбросом небольшого количества медиаторов воспаления (цитокинов) в кровотоки и активацией тканевых макрофагов
- в) проникновением в кровотоки токсических продуктов извне

Задача №4. При наличии очага инфекции, признаков органной дисфункции, гипоперфузии и гипотензии (систолическое артериальное давление ниже 90 мм.рт.ст.) диагностируется:

- а) синдром системного воспалительного ответа
- б) сепсис
- в) тяжелый сепсис
- г) септический шок

Задача №5. Выберите правильное утверждение:

- а) диагноз сепсиса ставится только при положительных результатах посева крови
- б) диагноз сепсиса ставится только при наличии пиемических очагов
- в) сепсис – самостоятельная нозологическая единица
- г) сепсис – это патологический процесс, осложняющий течение различных заболеваний инфекционной природы

6.Содержание лекционного материала (тезисы, полный текст, распечатки мультимедийных презентаций и т.д.)

1.Терминология

В настоящее время выделяются следующие термины.

Бактериемия — наличие жизнеспособных бактерий в крови пациента. Синдром системной воспалительной реакции (ССВР) — системная воспалительная реакция на различные тяжелые повреждения тканей, проявляющаяся двумя и более из указанных признаков:

- температура $>38^{\circ}\text{C}$ или $< 36^{\circ}\text{C}$,
- тахикардия > 90 ударов в минуту,
- частота дыхания > 20 в минуту или $\text{pCO}_2 < 32$ мм рт. ст.
- число лейкоцитов $> 12 \cdot 10^9/\text{л}$, $< 4,0 \cdot 10^9/\text{л}$ или наличие больше 10% палочкоядерных нейтрофилов.

Сепсис — системная реакция на инфекцию (ССВР при наличии соответствующего очага инфекции).

Тяжелый сепсис (сепсис-синдром) — сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипоперфузией или гипотензией. Нарушения перфузии могут включать молочнокислый ацидоз, олигурию или острое нарушение сознания и др. Гипотензия подразумевает систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст. или его снижение более чем на 40 мм рт. ст. от обычного уровня при отсутствии других причин гипотензии.

Септический шок — сепсис с гипотензией, сохраняющейся несмотря на адекватную коррекцию гиповолемии, и нарушением перфузии (молочнокислый ацидоз, олигурия или острое нарушение сознания и др.)

Синдром полиорганной дисфункции — нарушение функции органов у больного в тяжелом состоянии (самостоятельное, без лечения, поддержание гомеостаза невозможно).

2. Теории сепсиса

К настоящему времени существует пять основных теорий сепсиса.

1. Бактериологическая теория.

Все изменения, наступающие в организме являются результатом развития гнойного очага. Они происходят вследствие роста, размножения и попадания микробов в кровяное русло.

2. Токсическая теория.

Сторонники этой теории придают большое значение не самому микроорганизму, а продуктам его жизнедеятельности — экзо- и эндотоксинам.

3. Аллергическая теория.

Основывается на данных, согласно которым бактериальные токсины вызывают в организме больного реакции аллергического характера.

4. Нейротрофическая теория.

Построена на основании работ И. П. Павлова о роли нервной системы в регуляции нейрососудистых реакций организма.

5. Цитокиновая теория.

Занимает в настоящее время главенствующее положение. Она была выдвинута на основании экспериментальных и клинических исследований. Инфекционный агент сам по себе либо посредством эндотоксина индуцирует поступление в кровь значительного количества цитокинов.

Цитокины — вещества белковой природы, которые регулируют специфический и неспецифический иммунитет. Это белки с низкой молекулярной массой, они продуцируются различными клетками (лимфоциты, лейкоциты, макрофаги, моноциты, эндотелий).

Основная роль в активации цитокинового каскада принадлежит фактору некроза опухолей (TNF), выделяемому макрофагами. TNF индуцирует вторичную секрецию интерлейкинов (IL-1, IL-6, IL-8), что ведет к поражению эндотелия и формированию ССВР. После бурного начала септического процесса развивается иммунодепрессия, резко падает продукция IL-2, являющегося фактором роста Т-лимфоцитов, эффективным лимфокином для дифференциации В-клеток и синтеза иммуноглобулинов, ключевым фактором в развитии иммунного ответа.

3. Классификация сепсиса

В зависимости от принципа, положенного в их основу, предложено много классификаций.

1. Различают первичный и вторичный сепсис.

Первичный сепсис (криптогенный). Встречается относительно редко. Происхождение его не ясно. Предполагается связь с аутоинфекцией (хронический тонзиллит, кариозные зубы, дремлющая инфекция).

Вторичный сепсис развивается на фоне существования в организме гнойного очага: гнойной раны, острого гнойного хирургического заболевания, а также после оперативного вмешательства.

2. По локализации первичного очага: хирургический, гинекологический, урологический, отогенный, одонтогенный сепсис.

3. По виду возбудителя: стафилококковый, стрептококковый, колибациллярный, синегнойный, анаэробный. Иногда выделяют грамположительный и грамотрицательный сепсис.

4. По источнику: раневой, послеоперационный, воспалительный сепсис (флегмона, абсцесс, остеомиелит и т. д.), сепсис при внутренних болезнях (ангина, пневмония и др.).

5. По времени развития: ранний (до 10-14 дней с момента повреждения) и поздний (через 2 недели и более с момента повреждения).

повреждения).

6. По типу клинического течения: молниеносный, острый, подострый, хронический сепсис.

Молниеносный сепсис характеризуется быстрой генерализацией воспалительного процесса, и уже в течение нескольких часов (12-24 часов) после повреждения можно выявить его клинические симптомы. Длительность течения составляет 5-7 дней, и чаще наступает летальный исход, даже при своевременном лечении.

Острый сепсис характеризуется более благоприятным течением, и клинические симптомы проявляются в течение нескольких дней. Длительность течения составляет 2-4 недели.

Подострый сепсис продолжается 6-12 недель с благоприятным исходом.

Если не удастся ликвидировать острый сепсис, то процесс переходит в хроническую стадию. Хронический сепсис течет годами с периодическими обострениями и ремиссиями.

7. По характеру реакций организма: гиперергический, нормергический, гипоергический сепсис.

1. По клинико-анатомическим признакам: септицемия (без метастазов) и септикопиемия (со вторичными метастатическими гнойными очагами).

2. По фазам клинического течения: фазы напряжения, катаболическая, анаболическая, реабилитационная.

В фазе напряжения происходит включение функциональных систем и мобилизация защитных сил организма на внедрение микроорганизмов. Наступает стимуляция гипоталамической, а через нее — адреновенозной системы.

Катаболическая фаза характеризуется дальнейшими нарушениями обменных процессов, повышается катаболизм белков, углеводов, жиров, наступают нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния.

Анаболическая фаза начинается с 10-12 дня и в этот период восстанавливаются, хотя и не полностью, все обменные процессы. Прежде всего идет восстановление структурных протеинов.

Реабилитационная фаза может быть длительной. В ней происходит полное восстановление всех обменных процессов.

4. Этиология

Возбудителями сепсиса могут быть почти все существующие патогенные и условно патогенные бактерии. Наиболее распространенными являются стафилококки, стрептококки, синегнойные палочки, протей, анаэробная флора и бактериоиды.

Следует особое внимание обратить на то, что в последние годы увеличилось количество микст-инфекций, возникающих за счет микробных ассоциаций. При этом микробный синергизм может быть направлен против лечебных препаратов и снижать резистентность организма.

Примерно в половине случаев, в которых удастся микробиологическим методом диагностировать возбудителя при сепсисе, вызывающие его микроорганизмы оказываются грамотрицательными бактериями (*Ps. Aeruginosa*, *E. coli*, *Klebsiellaspp.*, *Enterobacter*, *Proteusvulgaris*.).

При грамотрицательном возбудителе сепсиса центральную роль играет бактериальный эндотоксин (липополисахарид — ЛПС).

Если первичная микрофлора, вызвавшая сепсис, может быть разной, то начиная со 2-3 недели происходит смена доминирующей микрофлоры. При этом ведущая роль переходит к эндогенной флоре, в которой абсолютно преобладают облигатные и не облигатные неклостридиальные анаэробы. Собственная эндогенная микрофлора обладает большей тропностью и резистентностью к тканям организма и поэтому постепенно вытесняет экзогенную в конкурентной борьбе за существование.

Помимо бактерий и их токсинов на течение общей гнойной инфекции большое влияние оказывают продукты распада тканей первичного и вторичного очагов, которые, всасываясь в кровь, приводят к тяжелой интоксикации и дегенеративным изменениям жизненно важных органов.

5. Патогенез

Патогенез общей гнойной инфекции определяется тремя следующими факторами:

- микробиологическим — видом, вирулентностью, количеством и длительностью воздействия попавших в организм бактерий,
- очагом внедрения инфекции — областью, характером и объемом разрушения тканей, состоянием кровообращения в очаге,
- реактивностью организма — состоянием его иммунологических сил, наличием сопутствующих заболеваний основных органов и систем.

В зависимости от различных сочетаний перечисленных факторов сепсис может развиваться через несколько часов после повреждения или выявиться через несколько недель или даже месяцев после появления воспалительного очага.

Развитие и течение сепсиса являются результатом сложного динамического процесса взаимодействия между внедрившейся микрофлорой и организмом больного.

Важную роль в генерализации гнойной инфекции играет порой бесконтрольное применение таких медикаментозных средств, как антибиотики и иммунодепрессанты.

Нарушение иммунитета является одной из основных причин возникновения сепсиса. Эти нарушения могут быть как врожденными, так и приобретенными, первичными, связанными с дефектами в самих иммунокомпетентных клетках или цитокиновой сети, и вторичными, когда из-за других заболеваний снижается реактивность организма.

Важную роль в развитии гнойной инфекции играют такие факторы, как нарушение питания (истощение или избыточный вес) и гиповитаминоз.

Нельзя не брать в расчет изменчивость и быструю адаптацию микрофлоры к антибиотикам и другим препаратам, их мутацию с образованием устойчивых штаммов, обмен информацией между микроорганизмами.

В частности, резкий рост послеоперационных гнойных осложнений может быть связан с появлением госпитальных штаммов микроорганизмов, чувствительных только к резервным антибиотикам.

Центральное место в патогенезе сепсиса в настоящее время в соответствии с положениями, принятыми на конференции согласия (1991), занимает вызванная бактериальным токсином чрезмерная воспалительная реакция организма.

В общем случае инфекция может проявляться тогда, когда микроорганизмы проникают через барьеры (кожа, слизистые). Токсические бактериальные продукты активируют системные защитные механизмы. К ним относятся система комплемента и каскад системы свертывания, а также клеточные компоненты: нейтрофилы, моноциты, макрофаги и клетки эндотелия.

Активированные клетки продуцируют медиаторы, которые инициируют и поддерживают воспалительную реакцию. К этим медиаторам относятся: цитокины (TNF, IL-1, IL-6, IL-8, IL-10), фактор свертывания Хагемана, кинины, липидные метаболиты (лейкотриены, проста- гландины), протеазы (эластаза, коллагеназа), токсические кислородные продукты.

Гипервоспалительная реакция организма может вместе с микробными токсинами привести к повреждению клеток, нарушению перфузии и в итоге к полиорганной недостаточности, шоку и смерти.

Патогенез сепсиса можно представить следующим образом (рис. 12.14).

Рис. 12.14 Патогенез сепсиса

6. Клиническая картина

а) Жалобы

Главной жалобой является чувство жара и озноб, связанные с высокой лихорадкой, которую нельзя связать с нарушением оттока отделяемого из гнойного очага. При сепсисе без метастазов размахи температурной кривой обычно небольшие (в пределах 0,5-1,0°C), а при сепсисе с метастазами наблюдается чаще гектическая или ремитирующая лихорадка с сильными ознобами и проливными потами.

Остальные жалобы менее постоянны. Больных беспокоит общая слабость, потеря аппетита, бессонница, иногда профузные поносы. В ряде случаев больные эйфоричны, возбуждены и не отдают себе отчета в тяжести своего заболевания. Другие пациенты пассивны и находятся в состоянии протрации.

б) Объективное исследование

Общий вид септического больного достаточно характерен. Лицо обычно осунувшееся, землистого, иногда желтоватого цвета. Язык сухой и обложен налетом. На теле часто видна петехиальная сыпь. У длительно болеющих наблюдаются пролежни.

Пульс обычно учащен. Артериальное давление нормальное или несколько снижено. При развитии септического шока давление может снижаться ниже 70-80 мм рт. ст. При выслушивании сердца иногда определяется диастолический шум

аортальной недостаточности (при этом обычно снижается диастолическое артериальное давление). Со стороны дыхательной системы наблюдаются одышка, кашель, хрипы.

При исследовании брюшной полости отмечается увеличение размеров селезенки и печени. Для сепсиса с метастазами чрезвычайно характерно выявление вторичных гнойных очагов, а при осложнении сепсиса эндокардитом — возникновение эмболий большого круга кровообращения (инфаркты селезенки, почек, эмболии сосудов головного мозга, сосудов конечностей). Для объективизации оценки степени тяжести состояния больных используются различные системы, но наиболее популярна система SAPS (см. главу 10).

Течение сепсиса характеризуется прогрессивным ухудшением общего состояния и истощением больного.

Гибель пациентов наступает вследствие прогрессирующей интоксикации и истощения, присоединившейся септической пневмонии, развития вторичных гнойников в жизненно важных органах, поражения клапанов сердца, острых расстройств кровообращения и т. д.

в) Состояние первичного очага

Для состояния первичного очага (раны, гнойника) при сепсисе характерна вялость, кровоточивость и бледность грануляций, задержка отторжения некротизированных тканей, и напротив, прогрессирование некротических изменений, скудность отделяемого, приобретающего серозногеморрагический или гнилостный характер.

г) Лабораторные данные

При исследовании крови обнаруживается лейкоцитоз со значительным сдвигом формулы влево, прогрессирующее падение гемоглобина и количества эритроцитов, возможна тромбоцитопения. Резко ускоряется СОЭ.

Важным исследованием является посев крови. Посев крови берут три дня подряд. При сепсисе с метастазами кровь на посев следует брать во время озноба или сразу же после него. Однако следует отметить, что отрицательный результат посева не противоречит диагнозу сепсиса.

В моче определяются протеинурия, эритроцит-, лейкоцит- и цилиндр-урия.

7. Маркеры сепсиса

В настоящее время для упрощения диагностики выделены маркеры сепсиса. Ими являются:

□ Нарастающая анемия. Из числа больных сепсисом, у которых отмечено снижение уровня НЬ на 60% от нормы, — вероятность выздоровления 10%, а при более высоком показателе НЬ — 40%.

□ Сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение общего количества лейкоцитов, токсическая зернистость лейкоцитов. В прогностическом отношении важна динамика лимфоцитов, их увеличение — начало выздоровления. Появление лимфопении на фоне высокого лейкоцитоза — прогноз неблагоприятный.

□ Прогрессирующее увеличение интегральных показателей оценки интоксикации — ЛИИ, ГПИ.

□ Т-лимфоцитопения характерна для анаэробного сепсиса, прогностически неблагоприятна. Снижение Т-лимфоцитов более чем на 30% за 24 часа — ранний симптом сепсиса.

□ Тромбоцитопения — ранний и значимый признак септического процесса. Уменьшение количества тромбоцитов на 30 % в течение 24 часов — ранний признак сепсиса.

□ Увеличение СОЭ свидетельствует о прогрессировании сепсиса. Снижение наблюдается в период выздоровления.

□ Падение уровня неорганического фосфата более чем на 30% в течение 24 часов. При этом развивается обратимая выраженная депрессия фагоцитарной и бактерицидной активности гранулоцитов.

□ Повышение уровня лактата крови — маркера анаэробного метаболизма.

□ Среди патологических биохимических маркеров большое внимание уделяется активации протеолиза с нарушением общего ферментного гомеостаза.

□ Наибольшее внимание в качестве универсального маркера уделяется средним молекулам — олигопептидам с молекулярной массой 300-500 Д. Концентрация средних молекул коррелирует с основными клиническими, биохимическими и прогностическими критериями сепсиса.

□ Определение уровня цитокинов. Наибольший интерес представляют TNF α и интерлейкины. Исследование изменений их количества позволяет оценить тяжесть септического процесса и скорректировать лечение в плане иммуномодуляции.

8. Диагностика

Согласно решениям Согласительной конференции, степень выраженности системных нарушений определяют исходя из следующих установок.

Диагноз «сепсис» (рис. 23-3) предложено устанавливать при наличии двух и более симптомов системной воспалительной реакции при доказанном инфекционном процессе (к этому относится и верифицированная бактериемия).

Диагноз «тяжёлый сепсис» предложено устанавливать при наличии органной недостаточности у больного с сепсисом (рис. 23-4).

Диагностику органной недостаточности производят на основании согласованных критериев, которые легли в основу шкалы SOFA (Sepsis-oriented failure assessment) — табл.23-3.

Таблица 23-3. Система оценки тяжести полиорганной недостаточности при сепсисе SOFA (J.L.Vincent, 1996)

* FiO₂ — фракция кислорода (в газовой смеси). ** Применение симпатомиметиков по крайней мере в течение часа (доза в мкг/кг/мин).

Под септическим шоком принято понимать снижение АД ниже 90 мм рт.ст. у больного с клиническими признаками сепсиса, несмотря на адекватное восполнение объема циркулирующей крови и плазмы. Решениями Согласительной конференции рекомендовано не употреблять термины, не имеющие конкретной смысловой нагрузки, такие, как «септицемия», «сепсис-синдром», «рефрактерный септический шок».

В некоторых случаях, когда нет уверенности в наличии инфекционного очага (панкреонекроз, внутрибрюшной абсцесс, некротизирующие инфекции мягких тканей и т.д.), существенную помощь в диагностике сепсиса может оказать прокальцитониновый тест. Поданным ряда исследований, сегодня он характеризуется максимально высокой чувствительностью и специфичностью, значительно превосходя по последнему параметру такой широко распространённый показатель, как С-реактивный белок. Использование полуколичественного метода определения уровня прокальцитонина должно, по мнению ряда специалистов, стать рутинным исследованием в клинической практике в тех случаях, когда возникают сомнения в наличии очага инфекционного процесса.

9.Лечение

Проблема лечения сепсиса была актуальной в продолжение всего периода изучения этого патологического состояния. Количество методов, применявшихся для его лечения, огромно. Отчасти это можно объяснить гетерогенной природой септического процесса.

Решающие сдвиги в методике лечения произошли после того, как были приняты согласованные определения сепсиса, тяжёлого сепсиса и септического шока. Это позволило различным исследователям говорить на одном языке, используя одни и те же понятия и термины. Вторым важнейшим фактором стало внедрение принципов доказательной медицины в клиническую практику. Два указанных обстоятельства позволили разработать научно обоснованные рекомендации по лечению сепсиса, опубликованные в 2003 г. и получившие название «Барселонская декларация». В ней было заявлено о создании международной программы, известной как «Движение за эффективное лечение сепсиса» (Survivingsepsiscampaign).

В основе предложенных методических рекомендаций — анализ результатов клинических исследований, выполненных экспертами 11 ведущих мировых объединений специалистов и распределённых в зависимости от уровня их доказательности.

В соответствии с методическими рекомендациями предложены следующие мероприятия.

Первичные мероприятия интенсивной терапии. Направлены на достижение в первые 6 ч интенсивной терапии (мероприятия начинают проводить сразу после постановки диагноза) следующих значений параметров:

1.ЦВД 8-12 мм рт.ст.;

2.среднее АД >65 мм рт.ст.:

3.количество выделяемой мочи >0.5 мл/(кг х ч);

4.сатурация смешанной венозной крови >70%.

Если переливанием различных инфузионных сред не удаётся достичь подъёма ЦВД и уровня сатурации смешанной венозной крови до указанных цифр, то рекомендуют:

5.переливание эритромассы до достижения уровня гематокрита, равного 30%:

6.инфузиюдобутамина в дозе 20 мкг/кг в минуту.

Проведение указанного комплекса мероприятий позволяет снизить летальность с 49,2 до 33.3%.

Микробиологическое исследование. Все пробы на микробиологические исследования берут сразу при поступлении больного, до начала антибактериальной терапии. На исследование должны быть взяты по крайней мере две пробы крови. При этом одну пробу крови берут с помощью пункции периферической вены, а вторую - из центрального венозного катетера (если таковой установлен ранее). На микробиологические исследования также отправляют образцы физиологических жидкостей (мочу, если установлен мочевого катетер или есть веские основания для исключения вероятности инфекции мочевой системы), секрет бронхиального дерева, раневое отделяемое и другие образцы в соответствии с клинической картиной ведущей патологии.

Антибактериальная терапия. Лечение антибиотиками широкого спектра действия начинают в течение первого часа после постановки диагноза. Выбор антибактериального препарата основывают на данных обследования больного с оценкой вероятного возбудителя и с учётом данных локального мониторинга микрофлоры стационара (отделения).

В зависимости от полученных результатов микробиологических исследований через 48-72 ч схему используемых антибактериальных препаратов пересматривают для выбора более узкой и целенаправленной терапии.

Контроль источника инфекционного процесса. Каждый пациент с признаками тяжёлого сепсиса должен быть тщательно обследован для обнаружения источника инфекционного процесса и проведения соответствующих мероприятий по контролю за источником (sourcecontrol), в состав которых входят три группы оперативных вмешательств:

1.Дренирование полости абсцесса. Абсцесс образуется в результате запуска воспалительного каскада и формирования фибриновой капсулы, окружающей жидкостный субстрат, состоящий из некротических тканей, полиморфноядерных лейкоцитов и микроорганизмов и хорошо известный клиницистам как гной. Дренирование абсцесса — обязательная процедура, однако техника её проведения претерпевает определённую эволюцию. Основной тенденцией в последние годы стало дренирование абсцесса с использованием ультразвукового оборудования или КТ, а также с помощью эндовидеохирургических вмешательств. Использование

современной навигационной технологии в значительной степени снижает риск операции благодаря уменьшению травматизации тканей.

2. Вторичная хирургическая обработка (некрэктомия). Удаление некротически изменённых тканей, вовлечённых в инфекционный процесс, — одна из основных задач в достижении контроля за источником. Только выполнив полноценную хирургическую обработку, можно достичь контроля над местным инфекционным процессом, а следовательно, снизить выраженность системной реакции. Несмотря на то что проявления последствий «цитокиновой бури» могут быть выражены в значительной степени, а иногда и определять неблагоприятный исход, операцию по удалению некротизированных инфицированных тканей следует рассматривать как первоочередную задачу. Неясным остаётся вопрос об объёме некрэктомии при отсутствии инфекционного процесса в девитализированных тканях. Расширение объёма оперативного вмешательства противопоказано при отсутствии демаркации.

3. Удаление инородных тел, поддерживающих (инициирующих) инфекционный процесс. В современной реконструктивной и заместительной хирургии широко используют различные импланты: искусственные клапаны сердца, кардиостимуляторы, эндопротезы, металлоконструкции, стоматологические импланты и др. Доказано, что при наличии инородного тела в значительной степени снижается критическое микробное число, необходимое для развития инфекционного процесса. На поверхности инородных тел ряд микроорганизмов формируют биоплёнки (колонии некоторых разновидностей стафилококков), которые резко снижают эффективность антибиотиков. Показания к удалению таких инородных тел, задействованных в текущем инфекционном процессе, необходимо формулировать с учётом как положительной стороны оперативного вмешательства (устранение источника инфицирования), так и отрицательных — травматизма повторной операции (так, для удаления некоторых типов кардиостимуляторов требуется операция на открытом сердце) и дефицита протезируемой функции (иногда, например при эндокардите искусственных клапанов, такие манипуляции опасны для жизни).

Выполненные исследования, базирующиеся на принципах доказательной медицины, свидетельствуют о том, что можно считать доказанным алгоритм лечения двух форм хирургических инфекций.

Доказано, что проведение операции при некротизирующем фасциите спустя 24 ч и более после постановки диагноза даёт снижение летальности до 70%, а проведение операции в срок до 24 ч — снижение летальности до 13%. Принципиально важный момент — необходимость стабилизации гемодинамических показателей (не нормализации!). Необходимо отметить, что оперативное вмешательство по устранению зоны некроза относится к реанимационным мероприятиям, и чем ранее выполнена операция, тем больше шансов у больного. Оперативные вмешательства, проведённые в позднем периоде при наличии развернутой картины ДВС и полиорганной недостаточности, не приводили к снижению летальности.

Также доказано, что ранняя операция при тяжёлом панкреонекрозе не приводит к улучшению результатов лечения. Показания к операции формулируют к концу второй недели от начала заболевания (исключение — обструктивная форма панкреонекроза, обтурация холедоха любого генеза в области фатерова соска) при отсутствии признаков инфицирования железы. Стандартами в диагностике инфекционного процесса в некротических тканях поджелудочной железы стали два метода. Первый — тонкоигольчатая биопсия под контролем УЗИ или КТ с последующей окраской по Грамму. Вторым методом, получающим всё большее распространение и имеющий доказательную базу, — динамическая оценка уровня прокальцитонина. Этот полуколичественный метод достаточно прост и, вероятно, в ближайшем будущем займёт достойное место в практической работе хирургических стационаров. В настоящее время он претендует на роль «золотого стандарта» в связи с высокой специфичностью и чувствительностью, низкой травматичностью (достаточно 1 мл сыворотки или плазмы) и высокой репрезентативностью.

К основным направлениям терапии тяжёлого сепсиса и септического шока, получившим доказательную базу и отражённым в документах «Движения за эффективное лечение сепсиса», относят:

- ☐ алгоритм инфузионной терапии;
- ☐ применение вазопрессоров;
- ☐ алгоритм инотропной терапии;
- ☐ использование малых доз стероидов;
- ☐ использование рекомбинантного активированного протеина С;
- ☐ алгоритм трансфузионной терапии;
- ☐ алгоритм ИВЛ при синдроме острого повреждения лёгких/респираторном дистресс-синдроме взрослых (СОПЛ/РДСВ);
- ☐ протокол седации и анальгезии у больных с тяжёлым сепсисом;
- ☐ протокол контроля гликемии;
- ☐ протокол лечения ОПН;
- ☐ протокол использования бикарбоната;
- ☐ профилактику тромбоза глубоких вен;
- ☐ профилактику стресс-язв.

4. Тема: Критические состояния в хирургии – шок, респираторный дистресс-синдром, абдоминальный компартмент-синдром, коллапс.

Тема: «Критические состояние в хирургии».

1. Учебные цели лекции: (перечислить 3-5 наиболее значимых учебных целей лекции).

-Ознакомить студентов с определением шока.

-Представить классификацию шока, его патогенез, клинику, диагностику, показатели для мониторинга состояния пациента при шоке.

-Ознакомить с основными принципами интенсивной терапии гиповолемического шока.

-Ознакомить с понятием респираторный дистресс-синдром взрослых – этиология, патогенез, клиника, диагностика, респираторная поддержка, интенсивная терапия.

-Ознакомить с понятием абдоминальный компартмент-синдром – определение, этиология, патогенез.

-Ознакомить с методами определения внутрибрюшного давления.

-Представить схемы лечение абдоминального компартмент-синдрома.

-Дать определение коллапсу, его причины, первая помощь.

2. План лекции: (перечислить конкретные вопросы лекции).

☐ Виды шока

☐ Общий патогенез шока

☐ Клиническая картина и диагностика шока

☐ Методы лечения шока

☐ Респираторный дистресс-синдром взрослых

☐ Этиология

☐ Патогенез

☐ Клинические проявления

☐ Лабораторное и инструментальное обследование

☐ Не респираторное лечение орды

☐ Проведение респираторной терапии

☐ Синдром интраабдоминальной гипертензии

☐Измерение внутрибрюшного давления

☐Патогенез

☐Лечение

☐Коллапс

☐Этиология

☐Патогенез и проявления коллапса

☐Методы лечения коллапса

Технические средства обучения (мультимедийный проектор, видеоаппаратура, ноутбук, таблицы, плакаты, интерактивная доска и др.)

3. Методы активизации студентов во время изложения лекционного материала: (на усмотрение лектора – проблемные ситуации, клинические примеры, ситуационные задачи, демонстрационные рентгенограммы или микропрепараты, анализы крови и др.).

Задача №1. Для какого состояния характерна такие результаты обследования:

☐цианоз, тахипноэ, быстро сменяющееся одышкой

☐ PaO_2 снижено, низкое $PaCO_2$, а $P(A-a)O_2$ увеличена

☐хрипы и бронхиальное дыхание выслушиваются над любым участком обоих легких

☐На рентгенограмме грудной клетки выраженные двусторонние изменения - сетчатая перестройка легочного рисунка и обширное затемнение легочных полей

5. Содержание лекционного материала (тезисы, полный текст, распечатки мультимедийных презентаций и т.д.)

Шок - общее, крайне тяжёлое экстремальное состояние. Возникает под действием сверхсильных, разрушительных факторов и характеризуется стадийным прогрессирующим расстройством жизнедеятельности организма вследствие нарушения функций жизненно важных систем.

Виды шока

- В зависимости от причины различают шок

отравматический (раневой),

огеморрагический,

оожоговый,
опосттрансфузионный,
оаллергический (анафилактический),
оэлектрический,
окардиогенный,
отоксический,
опсихогенный (психический) и др.

- В зависимости от тяжести течения выделяют: шок

- ☐ I степени (лёгкий),

- ☐ II степени (средней тяжести),

- ☐ III степени (тяжёлый).

Общий патогенез шока

Независимо от причины и тяжести клинических проявлений, различают две последовательных стадии шока.

- Сначала возникает активация специфических и неспецифических адаптивных реакций. Эту стадию ранее называли стадией генерализованного возбуждения, или эректильной. В последние годы её называют стадией адаптации, или компенсации.

- Если процессы адаптации недостаточны, развивается вторая стадия шока. Ранее её называли стадией общего торможения или торпидной (от лат. torpidus - вялый). В настоящее время её называют стадией дезадаптации, или декомпенсации.

СТАДИЯ АДАПТАЦИИ

Стадия адаптации (компенсации, непрогрессирующая, эректильная) характеризуется мобилизацией и максимальным напряжением адаптивных механизмов организма, перераспределением пластических и энергетических ресурсов в пользу жизненно важных органов, что сопровождается значительными изменениями их функций. На стадии компенсации основное значение имеют нейроэндокринное, гемодинамическое, гипоксическое, токсическое и метаболическое звенья патогенеза.

Нейроэндокринное звено

Вследствие гиперafferентации значительно усиливается выброс в кровь гормонов симпатикоадреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, а также щитовидной, поджелудочной и других эндокринных желёз. Эффекты:

- Гиперфункция ССС и дыхательной системы, почек, печени, других органов и тканей. Это проявляется гипертензивными реакциями, тахикардией, учащением и углублением дыхания, перераспределением кровотока в разных регионах сосудистого русла, выбросом крови из депо.
- По мере нарастания степени повреждения эти реакции принимают избыточный, неадекватный и некоординированный характер, что в значительной мере снижает их эффективность. Это и определяет в значительной мере тяжёлое или даже необратимое самоусугубляющееся течение шоковых состояний.
- Сознание при шоке не утрачивается. В эту стадию обычно возникает нервное, психическое и двигательное возбуждение, проявляющееся излишней суетливостью, ажитированной речью, гиперрефлексией.

Гемодинамическое звено

Нарушение гемодинамики при шоке является результатом расстройств деятельности сердца, изменения тонуса резистивных и ёмкостных сосудов, уменьшения ОЦК, изменения вязкости крови, а также активности факторов системы гемостаза.

- Расстройства сердечной деятельности.
 - ♦ Причины: прямое действие на сердце экстремального фактора; кардиотоксический эффект высокого уровня в крови катехоламинов, гормонов коры надпочечников и щитовидной железы.
 - ♦ Проявления: значительная тахикардия, различные нарушения ритма сердца, снижение ударного и сердечного выбросов, нарушения центральной, органно-тканевой и микрогемодинамики, системный застой венозной крови, замедление тока крови в сосудах микроциркуляторного русла.
- Изменение тонуса резистивных и ёмкостных сосудов.
 - ♦ Вначале тонус сосудов, как правило, возрастает вследствие гиперкатехоламинемии. В течение какого-то времени повышенный тонус стенок резистивных сосудов (артериол) способствует поддержанию системного АД, а ёмкостных сосудов (венул) - адекватного притока крови к сердцу.
 - ♦ Позднее накапливается избыточное количество БАВ, снижающих тонус стенок сосудов (таких как аденозин, биогенные амины, гистамин, NO, ПгЕ, I2).
- Перераспределение кровотока. Происходит увеличение кровотока в артериях сердца и мозга при одновременном его уменьшении в сосудах кожи, мышц, органов брюшной полости, почек. Этот феномен получил название централизации кровотока.

♦ Причины феномена: неравномерное содержание адренорецепторов и рецепторов к другим биологически активным веществам в разных сосудистых регионах (наибольшее их число выявлено в стенках сосудов мышц, кожи, органов брюшной полости, почек и значительно меньшее - в сосудах сердца и головного мозга), образование в ткани миокарда и мозга большого количества сосудорасширяющих БАВ.

♦ Значение феномена: адаптивное (кровоснабжение сердца и мозга в таких условиях способствует поддержанию жизнедеятельности организма в целом); патогенное (нарушение функций гипоперфузируемых органов, изменение реологических свойств крови в сосудах вследствие стаза и выхода жидкой части крови в ткани).

• Уменьшение ОЦК, изменение вязкости крови и активности факторов системы гемостаза выявляются уже на раннем этапе шоковых состояний.

Гипоксическое звено

Гипоксическое звено - один из главных и закономерных компонентов патогенеза шока.

• Причины. Первоначально гипоксия обычно является следствием расстройств гемодинамики и носит циркуляторный характер. По мере усугубления состояния гипоксия становится смешанной. Это является результатом прогрессирующих расстройств дыхания, изменений в системе крови и тканевого метаболизма.

• Последствия. Снижение эффективности биологического окисления потенцирует нарушение функций тканей и органов, а также - обмена веществ в них. Накопление избытка активных форм кислорода является одной из причин недостаточности системы антиоксидантной защиты тканей и активации перекисных реакций.

Токсемическое звено

• Причины:

♦ Сам экстремальный фактор может являться токсином (например, при токсическом, токсико-инфекционном шоке).

♦ Повреждение экстремальным фактором клеток и высвобождение из них избытка БАВ, продуктов нормального и нарушенного метаболизма, ионов, денатурированных соединений.

♦ Нарушение инактивации или экскреции токсичных соединений печенью, почками, другими органами и тканями.

• Последствия: нарастание интоксикации потенцирует гипоксию, нарушения гемодинамики и полиорганную недостаточность.

Метаболическое звено

- Причины: чрезмерное усиление нервных и гуморальных влияний на ткани и органы, расстройство гемодинамики в тканях и органах, гипоксия, токсемия.
- Последствия. В целом изменения метаболизма характеризуются преобладанием процессов катаболизма: протеолиза, липолиза и СПОЛ, гликогенолиза и других. Содержание макроэргических соединений уменьшается, а уровень ионов и жидкости в тканях возрастает.

При неэффективности адаптивных механизмов и усугублении описанного выше комплекса расстройств развивается стадия декомпенсации шока.

СТАДИЯ ДЕКОМПЕНСАЦИИ

На стадии декомпенсации основное значение имеют те же звенья патогенеза, однако изменения в них носят неадаптивный, патогенный характер.

Нейроэндокринное звено.

Сознание на стадии декомпенсации также не утрачивается, но отмечаются признаки заторможенности и спутанности сознания, развивается гипорефлексия. Эффекты нервных и гормональных влияний прогрессирующе уменьшаются вплоть до отсутствия.

Гемодинамическое звено

На стадии декомпенсации гемодинамическое звено патогенеза шока приобретает ключевое значение.

- Причины:
 - ♦ Прогрессирующее нарушение функции сердца и развитие сердечной недостаточности.
 - ♦ Тотальное снижение тонуса резистивных и ёмкостных сосудов. Это устраняет адаптивный феномен централизации кровообращения. Снижение систолического АД до 60-40 мм рт.ст. чревато прекращением процесса фильтрации в клубочках почек и развитием острой почечной недостаточности.
 - ♦ Дальнейшее снижение ОЦК и повышение её вязкости в связи с выходом жидкой части крови в межклеточное пространство.
- Проявления: тотальная гипоперфузия органов и тканей, существенное расстройство микроциркуляции, капиллярно-трофическая недостаточность.

Система гемостаза.

Изменения в системе гемостаза заключаются в развитии дисбаланса концентрации или активности факторов свёртывающей, противосвёртывающей и

фибринолитической систем. Последствия: развитие ДВС-синдрома, ишемии и некроза тканей, геморрагий в них.

Гипоксическое звено.

Развивается выраженная гипоксия смешанного типа и некомпенсированный ацидоз вследствие системных расстройств гемодинамики, гиповентиляции лёгких, уменьшения ОЦК, почечной недостаточности, расстройства обмена веществ.

Токсемическое звено.

Характеризуется увеличением содержания в крови и других биологических жидкостях продуктов нормального и нарушенного метаболизма; накоплением в крови соединений, высвобождающихся из повреждённых и разрушенных клеток (ферментов, денатурированных белков, ионов, различных включений); БАВ и других. Указанные вещества значительно усугубляют повреждение органов.

Метаболическое звено.

На стадии декомпенсации проявляется доминированием процессов катаболизма белков, липидов, углеводов, минимизацией пластических процессов в клетках, гипергидратацией клеток, накоплением в биологических жидкостях недоокисленных веществ, увеличением в тканях уровня продуктов липопероксидации.

Клеточное звено.

На стадии декомпенсации характеризуется нарастающим подавлением активности ферментов и жизнедеятельности клеток, повреждением и разрушением клеточных мембран, нарушениями межклеточных взаимодействий.

Клиническая картина и диагностика шока

Клинические проявления шока весьма многообразны. Поэтому в диагностике шока важнейшее значение приобретают показатели гемодинамики, газов крови, ее биохимического и водно-солевого состава, системы РАСК, кислотно-основного состояния (КОС).

Следуя стандартной схеме описания состояния больного в истории болезни, рассматриваются клинические проявления шока.

Сознание, жалобы, анамнез

Как правило, сознание при шоке длительное время сохранено (следствие централизации кровообращения), хотя больной может быть заторможенным, вялым, адинамичным, безучастным к окружающему или, наоборот, возбужденным, эйфоричным и даже агрессивным. Сознание может отсутствовать при первичном поражении ЦНС (черепно-мозговая травма – ЧМТ, острое нарушение мозгового кровообращения – ОНМК, менингит и т. д.).

Жалобы обычно связаны с основным заболеванием, приведшим к шоку, хотя их может не быть вообще. Возможны жалобы на слабость, одышку, чувство нехватки воздуха, жажду (следствие перемещения воды из интерстиция в сосуды и, следовательно, из клетки в интерстиций), чувство страха смерти и т. п.

Анамнестические сведения многообразны, как и причины шока. Это могут быть указания на возможность повреждения миокарда (инфаркт, миокардит и т. д.), отравления, кровопотери, обезвоживания, инфекционного заболевания, травмы и т. п.

Status praesens objectivus

Специфические неврологические симптомы обычно отсутствуют и могут наблюдаться только при первичном повреждении нервной системы. Кожа холодная, цвет ее изменен (бледная, серая, цианотичная), что может быть обусловлено периферическим спазмом, анемией, гипоксемией. Последняя может и не сопровождаться цианозом при выраженной анемии, так как цианоз обусловлен повышенным количеством восстановленного Hb, не связанного с кислородом, а при анемии мало и HbO₂, и Hb (цианоз становится заметным на глаз при уровне восстановленного Hb не ниже 50 г/л). Нередко кожа покрыта холодным липким потом. Периферические вены не контурируют – следствие гиповолемии. Нарушения микроциркуляции в коже обуславливают ее "мраморность". При гипогидратации наблюдается сухость кожи, в том числе в подмышечных и паховых областях, сухость языка. Нарушения водно-электролитного баланса (ВЭБ) и белкового обмена проявятся отеками кожи и подкожной клетчатки. Функция внешнего дыхания (ФВД) напряжена и может быть декомпенсирована, т. е. система внешнего дыхания с трудом артериализирует кровь или вообще не может сделать это полноценно. Это может проявляться видимыми большими усилиями при дыхании (участие вспомогательной мускулатуры, раздувание крыльев носа), что повышает кислородную цену дыхания, когда большая часть кислорода идет лишь на обеспечение его добычи (работа дыхательных мышц). Может наблюдаться и угнетение дыхания, что бывает связано с уже развившимися нарушениями мозгового кровообращения, или с первичным повреждением ЦНС, или с отравлением определенными ядами (опиаты, барбитураты, нейролептики, ФОС и др.). Естественно, травматическое повреждение системы внешнего дыхания также приводит к нарушению ФВД. Функция кровообращения при шоке всегда работает с напряжением, о чем подробно говорилось выше. В состоянии субкомпенсации АД в начале развития шока (следствие работы механизмов компенсации) может оставаться нормальным или даже повышенным, но затем неизбежно развивается артериальная гипотензия (при отсутствии лечения). В подавляющем большинстве случаев отмечается тахикардия. Направление изменений ЦВД зависит от вида шока и преобладающей ОНК.

Если нет травмы брюшной полости, хирургического или инфекционного заболевания ЖКТ, обычно отмечается его парез со скоплением в нем жидкости с последующим развитием водно-электролитных нарушений.

Большое значение в пато- и танатогенезе шока имеет снижение барьерной функции кишечника, в результате чего в кровоток попадают бактерии и их токсины, что может привести к присоединению токсического компонента.

Темп диуреза в той или иной степени снижается, поэтому очень важен его почасовой контроль. Скорость диуреза не должна быть ниже 25 мл/ч.

Лабораторные данные

Картина клинического анализа крови во многом определяется этиологией заболевания, приведшего к шоку. При геморрагическом шоке отмечается анемия (снижение Ht и Hb), но возникающая не сразу, а по мере "разведения" крови, обусловленного как компенсаторными механизмами, так и инфузионной терапией. Гиповолемический шок, вызванный обезвоживанием на фоне, например, хирургического или инфекционного заболевания, проявляется сгущением крови, и Hb и Ht повышены. На лейкоформулу значительное влияние оказывает основное заболевание. При ДВС-синдроме может наблюдаться тромбоцитопения. Синдром эндогенной интоксикации (СЭИ), без которого трудно представить себе тяжелый шок, отражается токсической зернистостью нейтрофилов.

Изменения клинического анализа мочи обусловлены нарушением кровообращения в почках и СЭИ. Нередко обнаруживается протеинурия, лейкоцитурия вплоть до пиурии, цилиндрурия.

Изменения биохимического анализа крови также весьма разнообразны. При развернувшемся шоке нередко отмечается гипопроteinемия с нарушением альбумин-глобулинового коэффициента, что связано с катаболизмом белков и повреждением иммунной системы. Нередко встречается стрессовая гипергликемия. Нарастание почечной недостаточности приводит к росту азотсодержащих веществ – креатинина и мочевины, однако при присоединении печеночной недостаточности наблюдаются так называемые "ножницы" в изменениях этих показателей: рост креатинина сопровождается снижением уровня мочевины, так как последняя синтезируется в печени и сама по себе токсическим веществом не является, а служит маркером функции почек. В то же время выраженный рост уровня мочевины приводит к гиперосмолярности водных пространств организма. Гипербилирубинемия имеет место при нарушении оттока желчи (отек печени, конкременты), и тогда растет прямой (связанный) билирубин, а также при острой печёночной недостаточности, когда отмечается рост непрямого (свободного) билирубина. Последний также нарастает при гемолитических процессах. При повреждении гепатоцитов повышается уровень аминотрансфераз – АСТ и АЛТ. Неизбежные при шоке

нарушения водно-электролитного баланса отражаются на концентрации электролитов (прежде всего K^+ и Na^+) в плазме крови. В зависимости от направления сдвигов в системе РАСК изменяются и показатели коагулограммы. Нередко наблюдаются положительные тесты на ПДФ (фибриноген Б, этаноловый тест и т. п.), что является следствием ДВС-синдрома. Большое значение в последнее время имеет такой показатель, как АЧТВ (активизированное частичное тромбиновое время).

Методы лечения шока

Чем раньше после воздействия экстремального фактора начато лечение шоковых состояний, тем выше его эффективность и благоприятнее прогноз.

Этиотропное лечение проводят путём устранения или ослабления действия шокогенного фактора, предотвращения или снижения выраженности избыточной патогенной афферентации от болевых и других экстеро-, интеро- и проприорецепторов.

Патогенетическое лечение направлено на разрыв ключевых звеньев механизма развития шока, а также на стимуляцию адаптивных реакций и процессов.

- Устранение расстройств центральной, органно-тканевой и микрогемоциркуляции.
- ◆ Пациентам вливают кровь, плазму или плазмозаменители (последние включают высокомолекулярные коллоиды, препятствующие выходу жидкости во внесосудистое русло).
- ◆ Применяют вазоактивные и кардиотропные препараты, позволяющие нормализовать сократительную функцию миокарда, тонус сосудов и устранить сердечную недостаточность.
- ◆ Используют средства, уменьшающие проницаемость стенки сосудов: препараты кальция и кортикостероиды.
- Ликвидация или уменьшение степени расстройств кровоснабжения органов и тканей.
- Устранение (или уменьшение степени) недостаточности внешнего дыхания. Реализуется с помощью ИВЛ, использованием газовых смесей с повышенным содержанием кислорода и гипербарической оксигенации, применением дыхательных analeptиков.
- Улучшение кровоснабжения почек, а в тяжёлых случаях - использование аппарата «искусственная почка» (при наличии признаков почечной недостаточности).
- Коррекция отклонений КЩР и ионного баланса. Достигается, как правило, в результате нормализации кровообращения, дыхания, функций почек и других

органов. Также используют растворы гидрокарбоната натрия и хлорида калия для нормализации КЩР, а также жидкости, содержащие различные ионы, для устранения их дисбаланса.

- Уменьшение степени токсемии. С этой целью проводят гемосорбцию и плазмафрез, введение антидотов и антитоксинов, инъекции коллоидных растворов (адсорбирующих токсичные вещества), плазмы и плазмозаменителей, мочегонных препаратов.

Симптоматическая терапия направлена на уменьшение тягостных и неприятных ощущений, чувства страха, тревоги и беспокойства, обычно сопровождающие шоковые состояния. Для этого используют, например, различные психотропные средства.

Основные принципы ИТ гиповолемического шока

Принципы ИТ этого вида шока совпадают с принципами ИТ кардиогенного шока, но акценты смещаются. На первое место выходит восполнение ОЦК с помощью различных инфузионных сред, причем скорость их введения значительно выше, чем при ИТ кардиогенного шока – иногда до 20 л/сут. В начале ИТ гиповолемического шока предпочтение отдается инфузионным средам с плазмоекспандерным действием, при необходимости повышающим КЕК. Если же гиповолемия сопровождается серьезной тканевой гипогидратацией (а при применении плазмоекспандеров рассчитывают именно на тканевую воду), инфузию лучше начинать с кристаллоидных растворов.

При введении больших объемов жидкости может проявиться замаскированная гиповолемией сердечная слабость, и тогда необходимо введение β_1 -адреномиметических препаратов (дофамин, добутамин и т.п.).

Подавляющее большинство инфузионных сред можно отнести к одной из трех групп: 1) кристаллоиды; 2) коллоиды; 3) препараты крови.

К кристаллоидам относят растворы солей и глюкозы. Эти растворы могут быть изотоничными плазме (5% раствор глюкозы, 0,9% раствор NaCl) и гипертоничными по отношению к плазме (5,8-10% растворы NaCl, 10-40% – глюкозы); введение гипотоничных недопустимо из-за угрозы гемолиза. Нередко используют так называемые молярные растворы (концентрация растворенного вещества равна 1 моль/л = 1 ммоль/мл), что удобно при расчете доз электролитов. К солевым растворам относится большое количество официальных полиэлектролитных растворов (дисоль, трисоль, ацесоль, Рингера, Рингера–Локка, Филипса и пр.), содержащих различные ионы в соотношениях, близких к физиологическим (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- , HCOO^-). Эти растворы часто используют при потере изотонической жидкости (кишечные инфекции, хирургические заболевания брюшной полости и т. п.). Солевые (как и растворы глюкозы) восполняют прежде всего объем внеклеточной жидкости, а не ОЦК, так как они долго не задерживаются в сосудистом русле (причины этого

рассматриваются в соответствующем разделе). Так, введение 1 л 0,9% раствора NaCl увеличивает ОЦК только на 300 мл (то есть коэффициент объемного замещения (КОЗ) - физиологического раствора NaCl равен $300 \text{ мл} / 1000 \text{ мл} = 0,3$). Гипертонические растворы NaCl на короткое время (≈ 30 мин) способны значительно увеличить ОЦК, однако по истечении этого времени они покидают сосудистое русло. 250 мл 7,5% раствора NaCl увеличивает ОЦК на 1 л (КОЗ = 4), широко используется в остром периоде ЧМТ. Растворы глюкозы (особенно 5% концентрации) содержат большое количество свободной безэлектролитной воды; кроме того, нельзя забывать, что при метаболизме глюкозы тоже образуется вода. Быстрого введения глюкозы (особенно концентрированных растворов), приводящего к глюкозурии и осмодиуретическому эффекту, следует избегать. Максимальная скорость введения глюкозы – 3-4 мг/кг/мин (то есть 0,6-0,8 мл/кг/мин 5% раствора), а максимальная суточная доза – 500–600 г. Глюкоза является источником легкодоступной энергии. Перечисленные свойства ее растворов определяют показания к ее применению. Прежде всего это большие потери гипотоничной жидкости, приводящие к гипертонической гипогидратации. В чистом виде используется редко, в основном как базисный раствор, в который добавляются расчетные дозы электролитов. Широко используется так называемая поляризующая смесь, состоящая из глюкозы, соответствующего количества инсулина и калия хлорида. Инсулин способствует переходу в клетку не только глюкозы, но и K^+ , который является внутриклеточным электролитом. Молекулы коллоидов весьма велики, поэтому не могут проникать через сосудистую стенку, поэтому длительное время (6–24 ч) не покидают сосудистое русло, обеспечивая повышенное онкотическое давление плазмы крови. Вследствие этого интерстициальная жидкость проникает в сосуды, и при введении коллоидных растворов ОЦК на длительное время увеличивается на величину, большую, чем объем введенного раствора. Свойства коллоидных растворов определяют показания к их применению. Главная область их использования – выраженная острая гиповолемия, при которой не успело произойти значительное обезвоживание интерстициального и тем более клеточного сектора. К коллоидным относят растворы декстранов (реополиглюкин, полиглюкин), препараты гидроксиэтилкрахмала, или ГЭК (рефортан, стабизол, КОЗ = 1,3), желатины (желатиноль, гелофузин, гелафундин, КОЗ = 1,0). Основными препаратами крови, используемыми при лечении шока, являются эритроцитарная масса, плазма крови (сухая, нативная, свежезамороженная нативная) и альбумин. Цельную кровь достаточно давно не переливают в связи с возможными многочисленными осложнениями. Эритроцитарная масса в различных вариантах (собственно эритроцитарная масса, отмывые эритроциты, дважды отмывые эритроциты и т. п.) применяется для повышения КЕК. Показания к переливанию эритроцитарной массы обсуждаются до сих пор, однако в большинстве случаев считают, что гемотрансфузия необходима в случае острой кровопотери (без хронической анемии), превышающей 30% ОЦК ($Hb < 60\text{--}70 \text{ г/л}$). Плазма и альбумин имеют многообразные свойства и показания к применению, однако при лечении

гиповолемического шока прежде всего используется их способность длительное время находиться в сосудистом русле, поддерживая онкотическое давление, то есть их коллоидные свойства (КОЗ 25% раствора альбумина равен 4). Не следует забывать о том, что плазма (особенно нативная) содержит большое количество БАВ (факторы системы РАСК и пр.). К трансфузии альбумина необходимо относиться осторожно, поскольку существует множество различных осложнений, связанных с острыми иммунными реакциями, а также с патологическим проникновением альбумина через сосудистую стенку при ее повреждениях, часто имеющихся при различных видах шока. Последнее приводит к задержке альбумина в тканях и выходу вслед за ним жидкости из сосудов, а следовательно – к отеку тканей. Особенно опасно, если эти процессы происходят в тканях мозга и легких. Следует упомянуть также растворы переносчиков кислорода, в первую очередь фторированных углеводов ("перфторан"), позволяющих в ряде случаев отказаться от переливания эритроцитарной массы и избежать возможных осложнений. При сохраняющемся периферическом сосудистом спазме возможно введение вазодилататоров (только на фоне восполнения ОЦК!), причем при отсутствии сердечной слабости допустимо использование таких, как дроперидол или аминазин (2,5–5 или 25–50 мг соответственно, что равняется 1–2 мл растворов обоих препаратов).

РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ВЗРОСЛЫХ (РДСВ) — острая дыхательная недостаточность, причиной которой могут быть острые повреждения легких разной природы, и которая характеризуется некардиогенным отеком легких, нарушениями внешнего дыхания и гипоксией.

Этиология

Среди наиболее частых этиологических факторов рассматриваемого синдрома называют:

- ☐ сепсис
- ☐ вирусные, бактериальные, грибковые и другие пневмонии
- ☐ синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания с подострым или острым течением
- ☐ анафилактический или септический шок, резко выраженный и длительно существующий
- ☐ синдром длительного сдавления и травмы грудной клетки
- ☐ аспирация рвотных масс, воды (в случаях утопления)
- ☐ эмболия легочной артерии (воздушная, жировая, амниотической жидкостью)
- ☐ вдыхание раздражающих и токсичных веществ: окисла азота, хлора, окислов аммиака, фосгена, чистого кислорода

- ☐ венозная перегрузка жидкостью (плазмой, солевыми или коллоидными растворами и пр.)
- ☐ массивные гемотрансфузии с развитием множественных микротромбоэмболий в сосудистом русле легких
- ☐ тяжелые метаболические нарушения (например, уремия)
- ☐ применение аппарата искусственного кровообращения
- ☐ аутоиммунные заболевания (синдром Гудпасчера, системная красная волчанка и т.д.)
- ☐ острый геморрагический панкреонекроз (в патогенезе имеет значение ферментная интоксикация, которая провоцирует нарушение синтеза сурфактанта)
- ☐ долгое пребывание на больших высотах

Патогенез

Провоцирующий фактор вызывает целый каскад клеточных и биохимических реакций, который протекает в три стадии: запуска, усиления (привлечения и активации эффекторных клеток) и повреждения (реализации клеточных и биохимических реакций на тканевом уровне). В этом каскаде реакций участвуют нейтрофилы, макрофаги, моноциты и лимфоциты, продуцирующие различные цитокины; последние, в свою очередь, тоже активируют клетки, стимулируют хемотаксис и клеточную адгезию.

Активированные клетки выделяют ряд медиаторов воспаления, включая свободные радикалы, протеазы, кинины, факторы роста, нейропептиды и вещества, активирующие комплемент, внутрисосудистое свертывание крови и фибринолиз.

Респираторный дистресс-синдром взрослых начинается с повышения проницаемости легочных капилляров для белков. В результате снижается градиент онкотического давления между плазмой и интерстициальной тканью, и жидкость начинает выходить из сосудистого русла. В этих условиях даже самое незначительное увеличение гидростатического давления в легочных капиллярах (вследствие инфузионной терапии и нарушения функции сердца при сепсисе) приводит к резкому усилению альвеолярного и интерстициального отека легких. В связи со значительной ролью повышения гидростатического давления изменения более выражены в нижележащих отделах легких. Здесь происходит, с одной стороны, накопление в ткани легких жидкости, с другой - снижение объема альвеол. Кроме того, из-за повреждения альвеолоцитов II типа снижается продукция сурфактанта и изменяется его состав. Все это приводит к тому, что транспульмональное давление, поддерживающее альвеолы в открытом состоянии, становится меньше их эластической тяги, и развиваются ателектазы. В результате падает податливость легких.

В непораженных участках легких вентиляция и газообмен происходят относительно нормально. Поскольку вентиляторная и газообменная функции ложатся целиком на них, можно сказать, что функцию внешнего дыхания во взрослом организме обеспечивает пара детских легких.

Из-за снижения податливости легких дыхательные мышцы вынуждены на вдохе развивать большое усилие, в результате чего резко возрастает работа дыхания и развивается усталость дыхательных мышц. Гипоксемия и возбуждение механорецепторов вызывают тахипноэ. Все это приводит к дальнейшему снижению дыхательного объема и ухудшению газообмена.

Из-за уменьшения числа бронхов, по которым движется воздух, а также сужения бронхов, вызванного отеком и бронхоспазмом, повышается сопротивление дыхательных путей. Легочное сосудистое сопротивление и давление в легочной артерии также увеличиваются: сначала - под влиянием нейрогуморальных факторов, позже - вследствие обструкции, окклюзии и перестройки легочных сосудов.

Газообмен характеризуется снижением VA/Q , значительным внутрилегочным сбросом крови справа налево и увеличением мертвого пространства. Внутрилегочный сброс крови обусловлен ателектазами и ослаблением гипоксической вазоконстрикции, а объем мертвого пространства увеличивается из-за обструкции и окклюзии легочных капилляров.

Клинические проявления

В момент действия повреждающего фактора и в течение нескольких последующих часов у больного может не быть никаких клинических признаков поражения легких. Самым ранним симптомом обычно служит тахипноэ, быстро сменяющееся одышкой. Если в этот период измерить ГАК, то окажется, что PaO_2 снижено, несмотря на низкое $PaCO_2$, а $P(A-a)O_2$ увеличена. В ответ на ингаляцию кислорода PaO_2 резко повышается; это свидетельствует о том, что $P(A-a)O_2$ увеличивается за счет неравномерности VA/Q и, возможно, нарушения диффузии.

При физикальном исследовании в этом периоде либо не обнаруживают никаких изменений, либо выслушивают единичные влажные хрипы на вдохе. На рентгенограмме грудной клетки легочные поля прозрачны или заметна лишь сетчатая перестройка легочного рисунка. По мере нарастания отека легких появляется цианоз, усиливаются одышка и тахипноэ. Хрипы становятся более заметными и легко выслушиваются над любым участком обоих легких. Местами выслушивается также бронхиальное дыхание.

На рентгенограмме грудной клетки появляются выраженные двусторонние изменения - как сетчатая перестройка легочного рисунка (интерстициальный отек), так и обширное затемнение легочных полей (альвеолярный отек). В этот период основным механизмом развития гипоксемии становится внутрилегочный сброс крови справа налево через участки со спавшимися или заполненными

жидкостью альвеолами. При этом P_{aO_2} перестает реагировать на ингаляцию кислорода, и $P(A-a)O_2$ остается высокой даже при $FIO_2 = 100\%$.

Лабораторное и инструментальное обследование

Указаны минимальные требования. Дополнить в зависимости от имеющихся возможностей ЛПУ и особенностей состояния больного.

- ☐ Общий анализ крови;
- ☐ Гематокрит;
- ☐ Тромбоциты;
- ☐ Общий анализ мочи;
- ☐ Группа крови;
- ☐ Резус-фактор;
- ☐ Альбумин крови;
- ☐ Калий и натрий крови;
- ☐ Калий и натрий мочи;
- ☐ Газы крови и КОС;
- ☐ Креатинин, мочевины крови;
- ☐ Клиренс креатинина;
- ☐ Глюкоза крови;
- ☐ Протромбиновое отношение, фибриноген, АЧТВ, D-димер;
- ☐ АсАТ, АлАТ.
- ☐ Инструментальные исследования
- ☐ (При необходимости – дополнить)
- ☐ Рентгенография грудной клетки в прямой проекции, в течение первых трех суток – ежедневно;
- ☐ Мониторинг (минимальный)
- ☐ Непрерывная регистрация АД, ЧД, SpO_2 , ЭКГ, Контроль диуреза; Контроль принятой жидкости.

Нереспираторный компонент лечения

Естественно, проводится лечение заболевания, которое привело к развитию ОРДС; Особое внимание следует уделить рациональной антибактериальной терапии.

Не респираторное лечение ОРДС

Больные с ОРДС чрезвычайно чувствительны к любому избытку жидкости. Поэтому при проведении инфузионной терапии необходимо применение минимально приемлемых объемов инфузионной терапии. В течение первых трех суток нужно добиться небольшого (0,3-0,5 литра) отрицательного или нулевого водного баланса;

ЦВД, по крайней мере, до некоторой стабилизации состояния больного, поддерживать на уровне 4-6 мм рт. ст. (50-80 мм вод. ст.); Все растворы для инфузионной терапии вводить медленно, распределив суточный объем вливаний равномерно в течение суток;

При нестабильной гемодинамике, низком уровне альбумина (<25 г/л) и общего белка крови, для проведения инфузионной терапии предпочтительнее использовать 5-10% растворы альбумина;

В остальных случаях можно использовать солевые растворы (0,9% натрия хлорида и др);

В неотложных случаях, для одномоментной коррекции гиповолемии, гипотензии, удобнее использовать 6% р-р гидроксиэтилкрахмала (ГЭК с молекулярной массой 130/0,4 – препарат выбора);

Если гемодинамика больного относительно стабильна (АД сред. >60 мм рт.ст.), введите тест-дозу фуросемида (1мг/кг). Учитывая, что возможность инвазивного контроля ДЗЛК в большинстве ЛПУ отсутствуют, всегда есть вероятность кардиогенного компонента отека, (т.е. гипердиагностики ОРДС). Заметное улучшение оксигенации через 2-3 часа после введения диуретика, позволит уточнить диагноз;

Для поддержания диуреза и отрицательного водного баланса часто требуется введение мочегонных средств (фуросемид) – при ОРДС практически всегда есть признаки почечного поражения (тубулярный некроз);

При неэффективности диуретиков требуется срочное проведение гемодиализа с ультрафильтрацией или гемодиафильтрации;

Гепарин, если нет противопоказаний, показан для профилактики тромбоэмболий. Безопаснее и удобнее использовать низкомолекулярные гепарины;

Бета-2-агонисты снижают давление в дыхательных путях при ИВЛ, уменьшают альвеолярно-капиллярную проницаемость и, в конечном счете, способны уменьшить накопление отеочной жидкости в легких. Однако не удалось доказать,

что их назначение может снизить летальность при ОРДС. Обычно для их введения используют встроенный небулайзер с пневмоприводом.

Доступны специальные растворы для ингаляций: Сальбутамол – селективный агонист бета-2-адренорецепторов. Бронхорасширяющий эффект сальбутамола наступает через 4-5 минут. Способ применения: с помощью небулайзера. Назначаются 1-2 небулы (2,5-5,0 мг) на ингаляцию в неразбавленном виде. При отсутствии небулайзера используют дозированные аэрозольные бета-2-агонисты короткого действия – сальбутамол (Вентолин), тербуталина сульфат (Bricanyl®), фенотерол гидробромид (беротек), по 1-2 дозы на ингаляцию. Ингаляции повторяют 3-5 раза в сутки, длительность – до стабилизации состояния больного (ориентировочно – в течение недели);

Экстракорпоральная мембранная оксигенации (ЭКМО) может быть применена, если традиционная ИВЛ не обеспечивает приемлемый уровень оксигенации.

Проведение респираторной терапии

Основные задачи респираторной поддержки при ОРДС:

- оптимизация газообмена;
- уменьшение работы дыхания;
- снижение потребления кислорода дыхательными мышцами;
- предотвращение волюмотравмы — минимизация перерастяжения альвеол;
- предотвращение ателектатического повреждения — циклического открытия и закрытия альвеол;
- предотвращение органной лёгочной воспалительной реакции — биотравмы.

Концепция безопасной искусственной вентиляции лёгких и «малых» дыхательных объёмов.

Стратегию респираторной терапии, позволяющую минимизировать отрицательные эффекты ИВЛ, называют безопасной или протективной.

Основная задача ИВЛ — снизить давление плато и транспульмональное давление за счёт уменьшения дыхательного объёма.

Под «малым» дыхательным объёмом подразумевают V_T , равный 6 мл/кг ИМТ. Большим считают V_T , равный 12 мл/кг ИМТ.

Формулы для расчёта идеальной массы тела мужчин и женщин

$ИМТ_{муж} = 50 + 0,9 \times [\text{рост (см)} - 152,4],$

$ИМТ_{жен} = 45,5 + 0,9 \times [\text{рост (см)} - 152,4].$

При назначении лечения больным с ОРДС большее внимание при подборе параметров респираторной поддержки следует уделять не величине дыхательного объёма, а давлению плато — производному показателю (его величина при респираторной поддержке напрямую коррелирует с вероятностью летального исхода). Если давление плато превышает 30 см вод.ст., то VT целесообразно снижать на 1 мл/кг идеальной массы тела (до установления давления плато на уровне 30 см вод.ст. или ниже).

Существуют клинические ситуации, когда необходимо выполнять ИВЛ, используя «малые» дыхательные объёмы (особенно учитывая этиологические факторы развития ОРДС, а также определённую стадийность течения данного процесса):

- больные с лёгочной формой ОРДС;
- больные с ОРДС в поздней стадии;
- пациенты с ОРДС в ранних стадиях при невозможности или неэффективности манёвра открытия альвеол.

Выполнение процедуры открытия альвеол

Процедура открытия альвеол — кратковременное повышение давления и/или объёма в респираторной системе с целью открыть альвеолы, коллабированные в результате развития интерстициального отёка, и увеличить конечно-экспираторный объём лёгких.

Методы открытия альвеол

- Методика 40 x 40.
- ИВЛ в режиме, управляемом по давлению (pressure control ventilation — PCV).
- Пошаговая методика (stepwise).
- Искусственный вздох.
- Медленный умеренный манёвр открытия альвеол.
- ИВЛ в положении пациента на животе (прон-позиция).
- Высокочастотная ИВЛ.

Наиболее распространенный метод — ИВЛ в режиме, управляемом по давлению. Увеличение давления в дыхательных путях при проведении данной процедуры производят в условиях ИВЛ в режиме PCV. При этом на несколько минут (обычно на 3-4) увеличивают PIP до 40-50 см вод.ст., а уровень PEEP — до 16-20 см вод.ст.

(рис. 4-38). Манёвр открытия альвеол завершают подбором оптимального уровня PEEP (см. ниже).

Для оптимального открытия альвеол и обеспечения безопасности данной процедуры, независимо от выбранной методики, производят мониторинг некоторых параметров:

- пульсоксиметрии;
- капнометрии или капнографии;
- динамической и статической торакопульмональной податливости;
- давления в дыхательных путях, дыхательного объёма, отношения вдох-выдох;
- АД;
- газового состава артериальной и смешанной венозной крови.

Манёвр выполняют для того, чтобы поддержать насыщение артериальной крови кислородом ($Sp\ O_2$; индекс «р» указывает на выполнение пульсоксиметрии) на уровне 95% (в условиях вентиляции лёгких с минимально достаточной инспираторной фракцией кислорода). При выполнении такого кратковременного и «агрессивного» приёма в условиях контролируемой ИВЛ для того, чтобы уменьшить риск развития баротравмы и волюмотравмы, следует исключить спонтанную дыхательную активность больного (применяют седоаналгезию и при необходимости — миоплегию).

Показания к проведению процедуры открытия лёгких:

- критическая гипоксемия и тяжёлые нарушения газообмена в лёгких;
- отсутствие достаточного эффекта при оптимизации респираторного паттерна или использовании нереспираторных методов лечения ОДН;
- после эпизодов респираторного дистресса или инвазивных манипуляций (например, транспортировка, бронхоскопия, трахеостомия, переинтубация);
- оптимизация РЕЕР;
- ателектазирование и ранние стадии ОРДС (метод выбора).

Абсолютные противопоказания к выполнению манёвра открытия лёгких:

- пневмо- или гидроторакс;
- буллёзные изменения лёгких;
- высокий риск развития пневмоторакса (или его рецидива);
- отсутствие современных респираторов;
- недостаточный мониторинг;
- выраженная гиповолемия;

- тяжёлая сердечно-сосудистая недостаточность с крайне нестабильной гемодинамикой;
- отсутствие прямых показаний к выполнению данного манёвра (при неуточнённой гипоксемии или неоптимизированных параметрах респираторной поддержки).

Как показали исследования, процедура открытия альвеол позволяет улучшить оксигенацию и уменьшить количество коллабированных альвеол. Эффективность этого приёма выше у пациентов с внелёгочным ОРДС в ранней стадии развития коллапса (отёк и ателектазирование). При проведении экспериментальных и клинических исследований установили, что использование манёвра открытия альвеол при выполнении протективной ИВЛ при ОРДС достоверно улучшает оксигенацию и податливость лёгочной ткани, увеличивает ФОЕ лёгких, уменьшает объём «мёртвого» пространства. Однако достоверные сведения о влиянии манёвра открытия на летальность пациентов с ОРДС (основной показатель) и другие менее значимые показатели: длительность проведения ИВЛ и лечения в ОРИТ или стационаре — отсутствуют.

Искусственная вентиляция лёгких в положении пациента лёжа на животе (prone-position)

Патофизиологическим обоснованием данного метода ИВЛ считают концепцию «мокрой губки» («sponge lung»). Концепция основана на том, что коллабирование альвеол, отёк и ателектазирование участков лёгких происходят преимущественно в нижележащих (для каждого конкретного положения тела) отделах лёгких и при перемене положения тела ателектазированные участки также меняют свою локализацию, по аналогии с мокрой губкой. В положении пациента на спине коллабируются преимущественно задненижние отделы лёгких за счёт компрессии органами средостения, а также под действием гравитационных сил.

У пациентов с внутрибрюшной гипертензией внутрибрюшное давление также может приводить к коллапсу альвеол — таким образом нижние отделы лёгких оказываются зажатыми в так называемых кардиоабдоминальных щипцах. В положении пациента лёжа на животе нивелируется влияние органов средостения на участки лёгких.

Вентиляция лёгких в положении пациента лёжа на животе приводит к расправлению ателектазов, улучшению показателей газообмена, биомеханики дыхания и пассажа мокроты. Таким образом, вентиляция лёгких в положении пациента на животе — приём мобилизации (открытия) альвеол, не требующий повышения давления в дыхательных путях, а также позволяющий избежать связанных с данной процедурой осложнений. Оптимальная длительность сеансов ИВЛ в положении больного лёжа на животе составляет не менее 12 ч в сутки.

Показания к проведению вентиляции лёгких в положении пациента лёжа на животе:

- снижение величины индекса оксигенации (меньше 200-250 мм рт.ст.) при проведении ИВЛ в оптимальном режиме ($p_a\text{CO}_2$ не превышает 35-45 мм рт.ст., давление плато — 35 см вод.ст., $V7 < 10$ мл/кг, оптимальное значение РЕЕР);
- отсутствие эффекта или недостаточный эффект при выполнении манёвра открытия альвеол;
- невозможность открытия альвеол у пациентов с ОРДС (низкий потенциал рекрутирования, буллёзные лёгкие, нестабильная гемодинамика или артериальная гипотензия).

Противопоказания к проведению ИВЛ в положении больного лёжа на животе носят преимущественно технический характер: невозможность пребывания пациента в положении на животе (дренажи, выведенные на переднюю грудную или брюшную стенку), диастаз грудины, открытые раны на передней брюшной стенке, состояния, при которых нежелательно изменять положение тела больного (переломы рёбер или политравма). Кроме того, абсолютные противопоказания к ИВЛ в положении пациента лёжа на животе — повреждения спинного мозга с высоким давлением ликвора и нарушения ритма, нередко приводящие к выраженной нестабильности гемодинамики и необходимости выполнять дефибрилляцию или массаж сердца.

Вентиляция в положении больного на животе — эффективный и безопасный способ улучшить газообмен у пациентов с ОПЛ и ОРДС. Данный метод ИВЛ практически не оказывает влияния на гемодинамику и не ухудшает перфузии жизненно важных органов; это принципиально при лечении пациентов с ПОН.

Единственным существенным недостатком метода считают длительный период времени, необходимый для получения максимального эффекта. Таким образом, ИВЛ в положении пациента лёжа на животе в общей стратегии респираторного лечения ОРДС можно определить, как метод выбора при невозможности или неэффективности открытия альвеол.

Данные о влиянии ИВЛ в положении больного лёжа на животе на летальность пациентов с ОРДС противоречивы. В большинстве исследований положительного влияния ИВЛ в положении пациентов лёжа на животе на показатели летальности больных с ОРДС не обнаружили. Тем не менее показано, что применение ИВЛ в положении пациентов лёжа на животе уменьшает вероятность развития нозокомиальной пневмонии, снижает десятисуточную летальность на 24% у больных с минимальным значением индекса оксигенации (менее 88 мм рт.ст.) и на 29% — у наиболее тяжёлых пациентов (SAPS II свыше 49 баллов). Меньший риск летального исхода отмечают также у пациентов после выполнения ИВЛ с дыхательным объёмом более 12 мл/кг (категория C).

Настройка положительного давления конца выдоха (РЕЕР) у больных с ОРДС

Цель применения РЕЕР при ОРДС — поддержать лёгкие в открытом состоянии, т.е. не допустить коллапса альвеол на выдохе и повторного открытия их на вдохе (ателектатическое повреждение). При этом увеличивается функциональная остаточная ёмкость лёгких.

Современные патофизиологические обоснования, позволяющие применять РЕЕР:

- противодействие гравитационным силам, сдавливающим альвеолы извне;
- уменьшение внутрилёгочного шунтирования крови и гипоксемии;
- предотвращение ателектатического повреждения альвеол;
- предотвращение использования токсичных инспираторных фракций кислорода (более 0,6);
- предотвращение вентиляторассоциированного повреждения лёгких.

Существует два способа настройки пикового экспираторного давления — возрастающий (от меньшего РЕЕР к оптимальному давлению) и убывающий (от большего РЕЕР к оптимальному давлению).

Преимущества убывающего варианта настройки РЕЕР.

- Оптимальное РЕЕР и РЕЕР открытых лёгких примерно одинаковы.
- Увеличение объёма вентилируемых альвеол и эффективная податливость лёгких (при возрастании РЕЕР процессы замедляются) при равных величинах пикового экспираторного давления. Значения данных показателей резко снижаются при отклонении РЕЕР от оптимального уровня.
- Пиковое экспираторное давление (РЕЕР) практически не зависит от величины дыхательного объёма.
- РЕЕР мало зависит от диапазона пороговых давлений открытия и закрытия альвеол.

Воздействие РЕЕР на гемодинамику многокомпонентно, однако отрицательные эффекты РЕЕР отмечают у небольшой части пациентов при перерастяжении альвеол. Чтобы предотвратить или уменьшить нежелательное влияния положительного давления в дыхательных путях при проведении ИВЛ, было предложено понятие «оптимального», или «наилучшего», положительного давления в конце выдоха — величины РЕЕР, при которой регистрируют максимальный транспорт кислорода.

Оптимальному значению РЕЕР соответствуют минимальная величина альвеолярного «мёртвого» пространства и самое высокое значение податливости лёгких, что отражает уменьшение количества нестабильных альвеол и участков

ателектазов и приводит к снижению шунтирования. Уровни P_{aCO_2} и количество внесосудистой жидкости в лёгких при оптимальном РЕЕР остаются неизменными.

Подбор РЕЕР должен быть индивидуализирован.

Основные критерии, помогающие выбрать величину пикового экспираторного давления:

- гомогенность поражения лёгких;
- стадия ОРДС (экссудативная, фибропролиферативная, фиброз);
- вариант ОРДС (лёгочный, внелёгочный);
- наличие нижней точки перегиба на инспираторной части статической петли «давление-объём»;
- величина экспираторной точки перегиба статической петли «давление- объём»;
- гемодинамические показатели;
- изменение газообмена и транспорта кислорода при разных значениях РЕЕР.

Показания к выполнению настройки пикового экспираторного давления:

- соответствие величины РЕЕР диагностическим критериям ОПЛ или ОРДС;
- ранняя (экссудативная) стадия ОРДС (приблизительно 1-7-й день);
- диффузное (гомогенное) поражение лёгких по данным рентгенографии или

КТ лёгких;

- наличие выраженной нижней точки перегиба на статической кривой «давление-объём».

Проведение настройки РЕЕР у пациентов с локальным или негомогенным поражением лёгочной ткани, уменьшением податливости грудной стенки или при отсутствии фибропролиферации и фиброза считают нецелесообразным (ввиду малой эффективности). Таким пациентам достаточно эмпирического пошагового применения минимального установочного РЕЕР (5-8-10 см вод.ст.).

Противопоказания

При обсуждении противопоказаний к применению РЕЕР при ОРДС учитывают их относительность; в большинстве случаев польза от выполнения настройки РЕЕР превышает вред.

Абсолютные противопоказания:

- пневмоторакс;

- буллёзная эмфизема;
- бронхоплевральная фистула;
- трахеопищеводный свищ;
- нестабильная гемодинамика;
- рефрактерная артериальная гипотензия или снижение АД при проведении манёвров с РЕЕР на 20 мм рт.ст. и более;
- жизнеугрожающие аритмии;
- гиповолемия.

Оценка эффективности выполнения настройки РЕЕР

Критерии, позволяющие оценить эффективность применения РЕЕР:

- изменение SpO_2 ;
- изменение PaO_2/FiO_2 ;
- изменение формы статической кривой «давление-объём» (наличие нижней точки перегиба);
- изменение картины лёгких по данным рентгенографии или КТ;
- изменение аускультативной картины лёгких.

Принципы настройки РЕЕР

Способы настройки пикового экспираторного давления:

- по максимальному количеству доставленного кислорода;
- по максимальному PaO_2/FiO_2 ;
- по максимальной линейной податливости;
- по объёму вентилируемых альвеол (КТ, электроимпедансная томография).

Протокол настройки положительного давления в конце выдоха

- Оценить соответствие больного диагностическим критериям ОРДС.
- Определить стадию ОРДС, гомогенность поражения и параметры статической кривой «давление-объём».
- У больных с негетерогенным поражением лёгких в любой стадии ОРДС или при ОРДС в стадии фибропролиферации, а также при отсутствии выраженной нижней точки перегиба на статической кривой «давление-объём» или при уменьшении

податливости лёгких за счёт податливости грудной стенки необходимо производить пошаговое эмпирическое увеличение РЕЕР (5-8-10 см вод.ст.).

Схема настройки РЕЕР у пациентов с ОРДС в ранней стадии при обнаружении гомогенного поражения лёгких, наличии выраженной нижней точки перегиба и отсутствии противопоказаний:

в соответствии с величиной SpO_2 , равной 88-90%, установить значение FiO_2 ;

провести манёвр открытия (рекрутирования) альвеол одним из известных способов (см. «Манёвры открытия альвеол») с применением высокого РЕЕР (20-25 см вод.ст.), наблюдая за гемодинамикой и величиной SpO_2 ;

после выполнения манёвра перевести пациента на ИВЛ с дыхательным объёмом 6-8 мл/кг ИМТ, не снижая РЕЕР;

постепенно уменьшать РЕЕР на 1 см вод.ст. в минуту до снижения SpO_2 . Значение РЕЕР, соответствующее уменьшению величины SpO_2 , необходимо зафиксировать;

осуществить повторный манёвр рекрутирования альвеол;

установить параметр РЕЕР на 2 см вод.ст. выше величины, зафиксированной при снижении SpO_2 .

СИНДРОМ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

(Абдоминальный компартмент синдром)

Внутрибрюшная гипертензия – патологическое повышение внутрибрюшного давления в виде постоянного или повторного превышения – 12 мм рт. ст. при АПД 60 мм рт. ст. и ниже. (Нормальное внутрибрюшное давление – до 10 мм рт.ст. (до 13,6 см вод.ст.))

В четырехстепенной классификации ВБГ выделены значения:

- ☐ 12–15 мм рт.ст. - I степень
- ☐ 16–20 мм рт. ст. - II степень
- ☐ 21–25 мм рт. ст. III степень
- ☐ свыше 25 мм рт. ст. - IV степень

Абдоминальный компартмент синдром – патологическое состояние, при котором органная дисфункция является результатом внутрибрюшной гипертензии.

Определяется устойчивым или повторным повышением внутрибрюшного давления свыше 20 мм рт. ст. и/или абдоминальным перфузионным давлением менее 60 мм рт. ст. в сочетании с вновь выявленной дисфункцией одной системы или полиорганной недостаточностью

Таким образом, внутрибрюшную гипертензию не отождествляют с абдоминальным компартмент-синдромом, поскольку повышение внутрибрюшного давления не всегда приводит к развитию органной дисфункции

Измерение внутрибрюшного давления

Непосредственно в брюшной полости давление можно измерять при лапароскопии, перитонеальном диализе или при наличии лапаростомы (прямой метод). Также описаны не прямые методы мониторинга ВБД, подразумевающие исследование полых органов: мочевого пузыря, желудка, матки, прямой кишки, нижней полой вены.

В настоящее время «золотым стандартом» непрямого измерения ВБД считают косвенную оценку ВБД при определении давления в мочевом пузыре, эластичная и хорошо растяжимая стенка мочевого пузыря при объёме, не превышающем 25 мл, выполняет функцию пассивной мембраны и точно передаёт давление брюшной полости. Впервые этот способ был предложен Кроном в 1984 г., для измерения тогда использовали катетер Фолея, через который в полость мочевого пузыря вводили 50-100 мл стерильного 0,9% раствора натрия хлорида, после чего присоединяли к катетеру прозрачный капилляр или линейку и измеряли внутрипузырное давление, принимая за ноль уровень лонного сочленения. Однако этот метод предполагал высокий риск восходящего инфицирования мочевыводящих путей (при каждом измерении приходилось собирать систему заново).

В настоящее время разработаны специальные закрытые системы для измерения внутрипузырного давления. Некоторые из них подключают к датчику инвазивного давления и монитору, другие не требуют дополнительных инструментов. При измерении внутрипузырного давления не последнюю роль играет скорость введения изотонического раствора натрия хлорида и его температура. Быстрое введение холодного раствора может вызвать рефлекторное сокращение мочевого пузыря и завышение внутрипузырного, а следовательно, и внутрибрюшного давления. Пациент при этом должен находиться в положении лёжа на спине на горизонтальной поверхности. Обезболивание больного в послеоперационном периоде позволяет получить наиболее точные значения ВБД за счёт расслабления мышц передней брюшной стенки.

В настоящее время разработаны специальные закрытые системы для измерения внутрипузырного давления. Некоторые из них подключаются к датчику инвазивного давления и монитору (AbVizertm), другие являются полностью готовыми к использованию без дополнительных инструментальных аксессуаров (UnometerTMAbdo-PressureTM, Unomedical). Последние считаются более предпочтительными, так как намного проще в использовании и не требуют дополнительной дорогостоящей аппаратуры.

Unometer™Abdo-Pressure™ представляет стерильную закрытую систему, включающую уриметр последнего поколения и измерительную часть, состоящую из градуированной трубки с шагом измерения 1 мм рт.ст. и встроенного в её верхнюю часть гидрофобного антибактериального воздушного фильтра, через который в момент измерения внутрибрюшного давления в систему проходит очищенный воздух. Основная цель создания такой системы - обеспечить многократное измерение ВБД при помощи простейшей, легковыполнимой манипуляции, точный мониторинг мочевыделительной функции почек и эффективное предупреждение восходящего инфицирования мочевыводящих путей. Метод измерения ВБД аналогичен предложенному Кгоп, однако конструктивные особенности системы исключают необходимость её разъединения, сохраняя её закрытой в процессе повторных измерений ВБД, что представляется важным с точки зрения предупреждения инфекционных осложнений у тяжёлой категории больных. Количество вводимой жидкости в мочевой пузырь, необходимой для измерения ВБД, варьирует от 10 до 200 мл. Результаты международных исследований показали, что введение 25 мл жидкости не приводит к искажению уровня внутрибрюшного давления.

Противопоказание — повреждение мочевого пузыря или сдавление его гематомой или опухолью. В такой ситуации ИАГ оценивают, измеряя внутрижелудочное давление.

Этиологические факторы синдрома интраабдоминальной гипертензии.

- Факторы, способствующие снижению эластичности передней брюшной стенки.

оИВЛ, особенно при сопротивлении дыхательному аппарату.

оИспользование положительного давления в конце выдоха либо наличие аутоположительного давления в конце выдоха.

оПлевропневмония.

оИзбыточная масса тела.

оПневмоперитонеум.

оУшивание передней брюшной стенки в условиях её высокого натяжения.

оНатяжная пластика гигантских пупочных или вентральных грыж.

оПоложение тела на животе.

оОжоги с формированием струпов на передней брюшной стенке.

- Факторы, способствующие увеличению содержимого брюшной полости.

оПарез желудка, патологический илеус.

оОпухоли брюшной полости.

оОтёк, либо гематома забрюшинного пространства.

- Факторы, способствующие накоплению патологической жидкости или газа в брюшной полости.

оАсцит.

оПанкреатит, перитонит.

оГемоперитонеум.

оПневмоперитонеум.

- Факторы, способствующие развитию «капиллярной утечки».

оАцидоз ($\text{pH} < 7,2$).

оГипотермия (температура тела ниже 33°C).

оПолитрансфузия (более 10 единиц эритроцитарной массы в сутки).

оКоагулопатия (тромбоциты менее $50\,000/\text{мм}^3$, АЧТВ в 2 раза выше нормы или МНО выше 1,5).

оСепсис.

оБактериемия.

оМассивное инфузионное лечение (более 5 л коллоидов или кристаллоидов за 24 ч с капиллярным отёком и жидкостным балансом).

оОбширные ожоги.

ПАТОГЕНЕЗ

Исследование ВБД позволило достаточно хорошо изучить патофизиологические изменения, происходящие в организме на фоне ИАГ.

Нарушение функции органов, возникающее при развитии синдрома ИАГ, — следствие опосредованного влияния ИАГ на все системы органов. При постепенном и незначительном нарастании объёма брюшной полости снижается растяжимость её стенок, при этом ИАГ нарастает неравномерно, что убедительно показал в своих исследованиях Барнес. Повышение тонуса брюшных мышц при перитоните (перитонизме) или психомоторном возбуждении больных может послужить причиной манифестации или усугубления уже имеющейся ИАГ.

Важную роль играет скорость нарастания объёма брюшной полости, поскольку при быстром увеличении объёма не успевают развиваться компенсаторные возможности растяжимости передней брюшной стенки.

Влияние интраабдоминальной гипертензии на систему кровообращения

Компрессия крупных сосудов обуславливает изменения центральной гемодинамики. Прямое действие повышенного внутрибрюшного давления на нижнюю полую вену приводит к значительному снижению венозного возврата. Смещение диафрагмы в сторону грудной полости приводит к повышению в ней давления, усугубляя снижение венозного возврата; происходит механическая компрессия сердца и магистральных сосудов и, как следствие, повышение давления в системе малого круга кровообращения. На начальных стадиях СВ может не изменяться или повышаться вследствие возрастания ОЦК при снижении спланхического кровотока. Затем, несмотря на компенсаторную тахикардию, СВ прогрессивно снижается. Прогнозировать изменение артериального давления невозможно, то есть оно может не изменяться или варьировать в широком диапазоне. Увеличение ОПСС прямо пропорционально величине ИАГ, что, по-видимому, связано с механическим сдавливанием большей части сосудов и ответной рефлекторной реакцией на снижение СВ. В данных условиях центральное венозное и давление заклинивания лёгочной артерии часто заметно возрастают с одновременным снижением конечного диастолического объёма и повышением конечного диастолического давления. Однако изменение этих показателей достоверно не отражает ни состояние сердечной деятельности, ни степень гиповолемии. При диагностике центральной гемодинамики в данной ситуации более информативно измерение СВ, индекса и объёмов.

Влияние интраабдоминальной гипертензии на систему дыхания

Возникновение одышки — первое проявление ИАГ, возникающей ещё до развития синдрома ИАГ. Смещение диафрагмы в сторону грудной полости значительно повышает внутригрудное давление, в результате чего снижаются дыхательный объём и функциональная остаточная ёмкость лёгких, происходит коллапсирование альвеол базальных отделов, возникают участки ателектазов. Такие патофизиологические изменения приводят к следующим нарушениям:

- ☐ изменению вентиляционно-перфузионных отношений в сторону увеличения шунта;
- ☐ развитию гипоксемии, гиперкапнии и респираторного ацидоза;
- ☐ увеличению пикового инспираторного давления;
- ☐ увеличению внутриплеврального давления;
- ☐ снижению динамического комплаенса.

В этих условиях значительно страдает биомеханика дыхания (вовлечение вспомогательной мускулатуры, увеличение кислородной цены дыхания), быстро развивается острая дыхательная недостаточность, и пациентам уже на начальных этапах необходима респираторная поддержка.

Влияние интраабдоминальной гипертензии на мочевыводящую систему

На начальных стадиях развития синдрома ИАГ нарушение функции почек не связано со снижением СВ, а представляет следствие прямой компрессии паренхимы и сосудов почек. Повышение сопротивления в сосудах почек приводит к снижению почечного кровотока и скорости гломерулярной фильтрации. Важную роль в развитии ОПН играет гормональный сдвиг: повышение секреции АДГ, ренина и альдостерона. Снижение венозного возврата приводит к уменьшению секреции натрийуретического пептида предсердий. Предположительно снижение гломерулярной фильтрации наступает при ИАГ > 10-15 мм рт.ст., а анурия при ИАГ > 30 мм рт.ст. При устранении синдрома ИАГ гемодинамические показатели и функция внешнего дыхания восстанавливаются достаточно быстро, однако почечные нарушения сохраняются в течение длительного времени.

Влияние интраабдоминальной гипертензии на органы брюшной полости.

В основе местных патофизиологических изменений лежит прямое влияние высокого давления на полые органы пищеварения и портокавальную систему. Компрессия приводит к нарушению микроциркуляции и тромбообразованию в мелких сосудах, ишемии стенки кишки и её отёку с развитием внутриклеточного ацидоза, что заканчивается трансудацией и экссудацией жидкости, а также усугубляет ИАГ, образуя «порочный круг». Эти нарушения манифестируют при повышении давления уже до 15 мм рт.ст. При увеличении внутрибрюшного давления до 25 мм рт.ст. развивается ишемия кишечной стенки, приводящая к транслокации бактерий и их токсинов в мезентериальный кровоток и лимфоузлы. При повышении внутрибрюшного давления до 30 мм рт.ст. нарушается ток лимфы по грудному лимфатическому протоку (до полного прекращения), что приводит к дальнейшему увеличению интраабдоминального объёма и, как следствие, к ИАГ. Снижение СВ, олигурия, а также массивное инфузионное лечение приводят к дополнительной секвестрации жидкости в интерстициальном пространстве, отёку кишки и усилению ИАГ.

На тканевом уровне происходит снижение оксигенации, развиваются гипоксия, ишемия, а также активируется анаэробный путь метаболизма с выделением повреждающих эндотелий биологически активных веществ, медиаторов неспецифического воспаления и вазоактивных субстанций (например, интерлейкинов, серотонина, гистамина). Возрастает проницаемость эндотелия, усиливается отёк интерстиция. Эти события усугубляют ишемию и нарушают трансмембранный транспорт, неблагоприятно отражаясь на состоянии анастомозов и заживлении послеоперационных ран. Такие неспецифические изменения возникают раньше клинически выраженных проявлений синдрома ИАГ. В условиях прямой компрессии спланхничный кровоток ослабевает, при этом СВ на начальных стадиях развития синдрома ИАГ сохраняется за счёт компенсаторной тахикардии. Важно отметить, что при снижении портального кровотока и достижении ВБД 20 мм рт.ст. и выше происходит снижение метаболизма, в том числе и лекарственных средств.

Влияние интраабдоминальной гипертензии на центральную нервную систему

Синдром ИАГ может быть причиной развития внутричерепной гипертензии. Повышение ВЧД, вероятно, связано с нарушением венозного оттока по яремным венам вследствие повышенного внутригрудного и ЦВД, а также под воздействием ВБД на спинно-мозговую жидкость через эпидуральное венозное сплетение. Перфузионное давление головного мозга снижается, находясь в зависимости от артериального давления и СВ, что крайне нежелательно у пациентов с ЧМТ. У больных с тяжёлой сочетанной травмой, включающей черепно-мозговую и травму живота, смертность возрастает вдвое. Исследования показывают, что при возрастании ВБД до 25 мм рт.ст. и выше снижается перфузионное давление даже здорового мозга.

Многочисленные публикации описывают влияние ИАГ на различные системы органов и на весь организм в целом. Именно поэтому синдром ИАГ следует признать возможной причиной системной и органной декомпенсации у пациентов в критических состояниях.

Развитие синдрома ИАГ можно предположить при наличии у больного одышки, болевого синдрома, увеличения объёма и напряжения живота. У пациентов в критических состояниях первые признаки синдрома ИАГ: прогрессирующая, несмотря на проведение искусственной вентиляции лёгких, дыхательная недостаточность и снижение интенсивности мочеотделения.

Наличие сопутствующих нарушений метаболизма, дыхания, гемодинамики, мочевыделения, а также гиповолемия во многом ускоряют развитие синдрома ИАГ. Тяжесть течения и вероятность развития полиорганной недостаточности увеличиваются пропорционально скорости нарастания ИАГ.

ЛЕЧЕНИЕ

Наиболее важны профилактика и ранняя диагностика ИАГ до начала развития полиорганной недостаточности. Это возможно в условиях постоянного мониторинга ИАГ у пациентов группы риска развития синдрома ИАГ. Для профилактики ИАГ пациентам с ЧМТ и тупой травмой живота при наличии психомоторного возбуждения в острый период необходимо применение седативных препаратов. Своевременная стимуляция нарушенной моторной функции органов пищеварения после лапаротомии или травмы живота также способствует снижению ИАГ.

В настоящее время хирургическая декомпрессия (радикальное лечение синдрома ИАГ) представляет единственный эффективный метод лечения таких состояний. Этот подход позволяет достоверно снизить летальность среди больных с синдромом ИАГ. По жизненным показаниям его применяют даже в палате интенсивной терапии. Без проведения хирургической декомпрессии летальность достигает 100%. При ранней декомпрессии летальность снижается до 20%, а при поздней — до 43-62,5%. После проведения лапаротомной декомпрессии при вероятном прогрессировании ИАГ решают вопрос о типе ушивания брюшной

полости. В настоящее время разработано несколько методик декомпрессионного ушивания брюшной полости и её временная пластика адсорбирующими сетками или заплатами, увеличивающими размер брюшной полости, уменьшая при этом интраабдоминальное давление.

Исследования показывают, что своевременная декомпрессия достаточно быстро приводит к нормализации гемодинамики и дыхания. Возможные осложнения декомпрессии: гипотония вследствие перераспределения ОЦК; асистолия, связанная с реперфузией и попаданием в кровоток промежуточных продуктов метаболизма; тромбоэмболия лёгочной артерии, обусловленная высоким риском тромбообразования у пациентов с синдромом ИАГ.

Респираторная поддержка

При развившемся синдроме ИАГ пациентам проводят искусственную вентиляцию лёгких. Для предотвращения вентилятор-ассоциированного повреждения лёгких респираторную поддержку следует проводить согласно концепции протективной вентиляции. Необходимо подобрать оптимальное положительное давление конца выдоха для увеличения функционально активных альвеол за счёт колабированных базальных сегментов. Вследствие высокого стояния купола диафрагмы на выдохе недостаточный уровень положительного давления конца выдоха не предотвращает колабирования альвеол, способствуя развитию ателектотравмы. Чрезмерно высокий уровень положительного давления конца выдоха усугубляет гемодинамические нарушения, связанные с ростом внутригрудного давления, поэтому его следует подбирать согласно графику «давление-объём». При ИАГ снижается комплаенс грудной стенки, а не лёгких, поэтому для предотвращения баро- и волюмотравмы лучше использовать малые дыхательные объёмы (5-6 мл/кг). Инспираторная фракция кислорода должна быть минимально достаточной для нормализации сатурации смешанной венозной крови. Снижение сатурации может быть связано с ослабленной оксигенацией в условиях нарушения гемодинамики. Применение агрессивных параметров искусственной вентиляции лёгких на фоне синдрома ИАГ может повлечь развитие острого респираторного дистресс-синдрома.

Наличие и степень выраженности гиповолемии у пациентов с ИАГ обычными методами установить практически невозможно. Поэтому инфузию следует проводить осторожно с учётом возможного отёка ишемизированной кишки и ещё большего повышения интраабдоминального давления. При подготовке больного к хирургической декомпрессии для предупреждения гиповолемии рекомендуют инфузию кристаллоидов.

Восстановление интенсивности мочеотделения (в отличие от гемодинамических и респираторных нарушений) даже после декомпрессии наступает не сразу, и для этого может потребоваться длительное время. В этот период рекомендуют использование экстракорпоральных методов детоксикации с мониторингом содержания электролитов, мочевины и креатинина. Развитие синдрома ИАГ

приводит к возникновению патофизиологических изменений с формированием полиорганной недостаточности с очень высокой летальностью. К сожалению, вследствие стремительного развития органных нарушений при развитии синдрома ИАГ, спасти пациента удаётся крайне редко. Поэтому важную роль играет мониторинг ВБД в группе пациентов с высоким риском развития синдрома ИАГ.

КОЛЛАПС

Коллапс - острое общее патологическое состояние, возникающее в результате значительного несоответствия ОЦК ёмкости сосудистого русла.

Характеризуется недостаточностью кровообращения, низким артериальным давлением, первично циркуляторной гипоксией, расстройством функций тканей, органов и их систем.

ЭТИОЛОГИЯ

Причины коллапса

Непосредственная причина коллапса - быстро развивающееся значительное превышение ёмкости сосудистого русла по сравнению с ОЦК. В зависимости от причин, нарушающих это соответствие, выделяют несколько разновидностей коллапса: кардиогенный, гиповолемический, вазодилатационный, постгеморрагический, инфекционный, токсический, ортостатический и др.

- При снижении величины сердечного выброса развивается кардиогенный коллапс. Это наблюдается при острой сердечной недостаточности; состояниях, затрудняющих приток крови к сердцу (при стенозах клапанных отверстий, эмболии или стенозе сосудов системы лёгочной артерии).
- При уменьшении ОЦК развивается гиповолемический коллапс. К этому приводят острое массивное кровотечение, быстрое и значительное обезвоживание организма, потеря большого объёма плазмы крови (например, при обширных ожогах).
- При снижении ОПСС развивается вазодилатационный коллапс. Это может произойти при тяжёлых инфекциях, интоксикациях, гипертермии, эндокринопатиях (при гипотиреоидных состояниях, надпочечниковой недостаточности), передозировке сосудорасширяющих ЛС, гипоксии, глубокой гипоксии и ряде других состояний.

Факторы риска. На развитие коллапса в значительной мере оказывают влияние физические характеристики окружающей среды (низкая или высокая температура, уровень барометрического давления, влажности), состояние организма (наличие или отсутствие какой-либо болезни, патологического процесса, психоэмоциональный статус и др.).

ПАТОГЕНЕЗ И ПРОЯВЛЕНИЯ КОЛЛАПСА

Несмотря на сходство патогенеза и проявлений различных видов коллапса (см. раздел «Патогенез и проявления экстремальных состояний» выше), некоторые из них имеют существенные различия. Постгеморрагический коллапс. Инициальный патогенетический фактор - быстрое и значительное уменьшение ОЦК (гиповолемия). Возрастание в связи с этим тонуса сосудов не устраняет несоответствия их ёмкости существенно снизившемуся ОЦК. В результате развивается гипоперфузия органов и тканей. Это приводит к нарастающей вначале циркуляторной, а затем (с присоединением гемической и тканевой) - смешанной гипоксии.

Ортостатический коллапс. Инициальное звено патогенеза ортостатического коллапса (обморока) - системная вазодилатация в результате быстрого снижения тонуса стенок артериол, а также ёмкостных сосудов. Наблюдается при резком переходе тела в вертикальное положение из положения лёжа или сидя, особенно после длительной гиподинамии. При этом доминируют холинергические влияния на стенки сосудов (в связи с раздражением нейронов вестибулярных центров). Важный фактор риска - снижение реактивных свойств стенок резистивных сосудов к вазопрессорным веществам: катехоламинам, ангиотензину и другим.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ КОЛЛАПСА

Терапия коллапсов базируется на реализации этиотропного, патогенетического, саногенетического и симптоматического принципов. Этиотропное лечение направлено на прекращение действия экстремального фактора или снижение степени его повреждающего влияния: останавливают кровотечение, вводят антитоксины, антидоты, антимикробные ЛС.

Патогенетический принцип реализуется путём устранения или снижения степени последствий несоответствия ёмкости сосудистого русла и ОЦК. С этой целью пациентам вливают препараты крови, кровезаменители, плазмозаменители, буферные растворы; вводят ЛС, повышающие тонус стенок резистивных и ёмкостных сосудов, активирующие функцию сердца и дыхательного центра; проводят оксигенотерапию; при наличии признаков надпочечниковой недостаточности используют кортикостероиды.

Саногенетическая терапия подразумевает стимуляцию механизмов адаптации: активацию гемопоэза, системы ИБН, детоксицирующей и других функций печени, экскреторной способности почек. Симптоматическое лечение включает мероприятия по устранению тягостных, неприятных и усугубляющих состояние пациента проявлений коллапса: болевого синдрома, чувства страха смерти, подавленности, тревоги и др. В зависимости от конкретной ситуации применяют антидепрессанты, нейролептики, седативные и болеутоляющие средства, психостимуляторы, транквилизаторы.

5. Тема: Заболевания диафрагмы.

ДИАФРАГМА

Диафрагма — сухожильно-мышечная перегородка, разделяющая грудную и брюшную полости. Она имеет вид двух сухожильных куполов с вдавлением между ними. Мышечная часть расположена по периферии. В ней различают грудинный, реберный и поясничные отделы. Между грудинным и реберным отделами имеется грудинореберное пространство (треугольники Морганьи, Ларрея), заполненное клетчаткой. Поясничные и реберные отделы разделены пояснично-реберным пространством (треугольник Бохдалека). Поясничный отдел диафрагмы образован с каждой стороны тремя связками (ножками): наружной (латеральной), промежуточной и внутренней (медиальной). Сухожильные края обеих внутренних ножек диафрагмы создают на уровне 1 поясничного позвонка, слева от срединной линии, дугу, ограничивающую отверстие для аорты и грудного протока. Пищеводное отверстие диафрагмы образовано в большинстве случаев за счет правой внутренней ножки диафрагмы, реже — за счет левой ножки (10% случаев). Через пищеводное отверстие диафрагмы проходят также блуждающие нервы. Через межмышечные щели поясничного отдела диафрагмы проходят симпатические стволы, внутренностные нервы, непарная и полунепарная вены. Отверстие для нижней полой вены расположено в сухожильном центре диафрагмы (рис. 8.1). Сверху диафрагма покрыта внутригрудной фасцией, плеврой, а в центральной части — перикардом, снизу — внутрибрюшной фасцией и брюшиной. К забрюшинной части диафрагмы прилежат поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишка, окруженные жировой капсулой почки и надпочечники. К правому куполу диафрагмы прилежит печень, к левому — селезенка, дно желудка, левая доля печени. Между этими органами и диафрагмой имеются соответствующие связки. Правый купол диафрагмы расположен выше (четвертое межреберье), чем левый (пятое межреберье). Высота стояния диафрагмы зависит от конституции, возраста, наличия патологических процессов в грудной и брюшной полостях.

Кровоснабжение осуществляют верхняя и нижняя диафрагмальные артерии, отходящие от аорты, мышечно-диафрагмальная и перикардиодиафрагмальная артерии, отходящие от внутренней грудной, а также шесть нижних межреберных артерий.

Отток венозной крови происходит по одноименным венам, непарной и полунепарной венам, а также венам пищевода.

Лимфоотток происходит по лимфатическим сосудам, расположенным вдоль пищевода, аорты, нижней полой вены и другим сосудам и нервам, проходящим через диафрагму. Поэтому воспалительный процесс может распространиться по лимфатическим сосудам из брюшной полости в плевральную и наоборот. Лимфатические сосуды отводят лимфу сверху через ретроперикардальные и задние медиастинальные лимфатические узлы, снизу — через парааортальные и околопищеводные.

Иннервация осуществляется диафрагмальными и межреберными нервами. Функции диафрагмы. Выделяют статическую и динамическую функции

диафрагмы. Статическая состоит в поддержании разницы давления в грудной и брюшной полостях и нормальных взаимоотношений между их органами.

Динамическая проявляется воздействием движущейся при дыхании диафрагмы на легкие, сердце и органы брюшной полости. Движения диафрагмы способствуют расправлению легких на вдохе, облегчают поступление венозной крови в правое предсердие, способствуют оттоку венозной крови от печени, селезенки и органов брюшной полости, движению газов в пищеварительном тракте, акту дефекации, лимфообращению.

Методы исследования

Рентгенологическое исследование является основным методом диагностики повреждений и заболеваний диафрагмы. При спокойном дыхании экскурсия диафрагмы равна 1—2 см, при форсированном — достигает 6 см. Высокое расположение обоих куполов диафрагмы отмечают при беременности, асците, перитоните, паралитической непроходимости кишечника. Высокое стояние одного из куполов наблюдают при парезах, параличах, релаксации диафрагмы, опухолях, кистах и абсцессах печени, поддиафрагмальных абсцессах.

Низкое расположение диафрагмы отмечают при эмфиземе легких, больших грыжах передней брюшной стенки, висцероптозе, астенической конституции.

Парадоксальное движение диафрагмы (подъем при вдохе и опускание при выдохе) возникает при параличах и релаксации ее.

О положении и состоянии диафрагмы судят при контрастном рентгенологическом исследовании пищевода, желудка, кишечника, наложении искусственного пневмоперитонеума, пневмоторакса и пневмомедиастинума. Изменение положения и функции диафрагмы сопровождается уменьшением дыхательного объема легких, нарушением сердечной деятельности.

Повреждения диафрагмы

Закрытые повреждения диафрагмы возникают при дорожных и производственных травмах, падении с высоты, воздушной контузии, сдавлении живота. Разрыв диафрагмы обусловлен внезапным повышением внутри-брюшного давления. Повреждения чаще располагаются в области сухожильного центра или в месте его перехода в мышечную часть диафрагмы. В 90—95% случаев происходит разрыв левого купола. Часто одновременно возникают повреждения грудной клетки, костей таза, органов брюшной полости. При разрывах и ранениях диафрагмы вследствие отрицательного внутри-грудного давления в плевральную полость перемещаются желудок, тонкая или толстая кишка, сальник, селезенка, часть печени.

Открытые повреждения диафрагмы бывают при колото-резаных и огнестрельных торакоабдоминальных ранениях. Они в большинстве случаев сочетаются с повреждением органов грудной и брюшной полости.

Клиническая картина и диагностика. В остром периоде преобладают симптомы сопутствующей травмы (плевропульмональный шок, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, кровотечение, перитонит, гемопневмоторакс, переломы костей). Диагностическое значение имеют симптомы сдавления легкого и смещения органов средостения. Может возникнуть ущемление выпавших в плевральную полость органов.

Заподозрить ранение диафрагмы можно при выявлении над грудной клеткой тимпанита при перкуссии, кишечных шумов при аускультации, возникновении гемо- или пневмоторакса при ранениях живота. Основными методами диагностики повреждений диафрагмы являются рентгенологическое исследование, компьютерная томография.

Лечение. При разрывах и ранениях диафрагмы показана срочная операция — ушивание дефекта отдельными швами из нерассасывающегося шовного материала после низведения брюшных органов. В зависимости от характера травмы операцию начинают с лапаро- или торакотомии.

Диафрагмальные грыжи

Диафрагмальная грыжа — перемещение брюшных органов в грудную полость через врожденные или приобретенные дефекты. Различают врожденные, приобретенные и травматические грыжи.

Ложные грыжи не имеют брюшинного грыжевого мешка. Их разделяют на врожденные и приобретенные. Врожденные грыжи образуются в результате незаращения в диафрагме существующих в эмбриональном периоде сообщений между грудной и брюшной полостью. Значительно чаще встречаются травматические приобретенные ложные грыжи. Они возникают при ранениях диафрагмы и внутренних органов, а также при изолированных разрывах диафрагмы размером 2—3 см и более как в сухожильной, так и в мышечной ее частях.

Истинные грыжи имеют грыжевой мешок, покрывающий выпавшие органы. Они возникают при повышении внутрибрюшного давления и выходе брюшных органов через существующие отверстия: через грудинореберное пространство (парастернальные грыжи — Ларрея, Морганьи) или непосредственно в области слаборазвитой грудинной части диафрагмы (рет-ростернальная грыжа), диафрагмальная грыжа Бохдалека — через пояснично-реберное пространство. Содержимым грыжевого мешка как при приобретенной, так и при врожденной грыже могут быть сальник, поперечная ободочная кишка, предбрюшинная жировая клетчатка (парастернальная липома).

Истинные грыжи атипичной локализации встречаются редко и отличаются от релаксации диафрагмы наличием грыжевых ворот, а следовательно, возможностью развития ущемления.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы выделяют в отдельную группу, так как они имеют ряд особенностей (см. "Грыжи пищеводного отверстия").

Клиническая картина и диагностика. Степень выраженности симптомов диафрагмальных грыж зависит от вида и анатомических особенностей перемещенных брюшных органов в плевральную полость, их объема, степени наполнения содержимым, сдавления и перегиба их в области грыжевых ворот, степени коллапса легкого и смещения средостения, размеров и формы грыжевых ворот.

Некоторые ложные грыжи (пролапс) могут протекать бессимптомно. В других случаях симптомы можно условно разделить на желудочно-кишечные, легочно-сердечные и общие.

Больные жалуются на чувство тяжести и боли в подложечной области, грудной клетке, подреберьях, одышку и сердцебиение, возникающие после обильного приема пищи; часто отмечают бульканье и урчание в грудной клетке на стороне грыжи, усиление одышки в горизонтальном положении. После еды бывает рвота принятой пищей. При завороте желудка, сопровождающемся перегибом пищевода, развивается парадоксальная дисфагия (твердая пища проходит лучше жидкой).

При ущемлении диафрагмальной грыжи возникают резкие приступообразные боли в соответствующей половине грудной клетки или в эпигастральной области и симптомы острой кишечной непроходимости. Ущемление полого органа может привести к некрозу и перфорации его стенки с развитием пиопневмоторакса.

Заподозрить диафрагмальную грыжу можно при наличии в анамнезе травмы, перечисленных выше жалоб, уменьшении подвижности грудной клетки и сглаживании межреберных промежутков на стороне поражения.

Характерны также западение живота при больших длительно существующих грыжах, притупление или тимпанит над соответствующей половиной грудной клетки, меняющие интенсивность в зависимости от степени наполнения желудка и кишечника. При аускультации выслушиваются перистальтические шумы кишечника или шум плеска в этой зоне при одновременном ослаблении или полном отсутствии дыхательных шумов. Отмечается смещение тупости средостения в непораженную сторону.

Окончательный диагноз устанавливают при рентгенологическом исследовании и более информативной компьютерной томографии. При выпадении желудка в плевральную полость виден большой горизонтальный уровень жидкости в левой половине грудной клетки. При выпадении петель тонкой кишки на фоне легочного поля определяют отдельные участки просветления и затемнения. Перемещение селезенки или печени дает затемнение в соответствующем отделе легочного поля. У некоторых больных хорошо видны купол диафрагмы и брюшные органы, расположенные выше него.

При контрастном исследовании пищеварительного тракта определяют характер выпавших органов (полый или паренхиматозный), уточняют локализацию и размеры грыжевых ворот на основании картины сдавления выпавших органов на уровне отверстия в диафрагме (симптом грыжевых ворот). Некоторым больным для уточнения диагноза целесообразно произвести торакоскопию или наложить пневмоперитонеум. При ложной грыже воздух может пройти в плевральную полость (рентгенологически определяют картину пневмоторакса).

Лечение. В связи с возможностью ущемления грыжи показана операция. При правосторонней локализации грыжи операцию производят через трансторакальный доступ в четвертом межреберье; при парастеральных грыжах лучшим доступом является верхняя срединная лапаротомия; при левосторонних грыжах показан трансторакальный доступ в седьмом-восьмом межреберьях.

После разделения сращений, освобождения краев дефекта в диафрагме перемещенные органы низводят в брюшную полость и ушивают грыжевые ворота (дефект в диафрагме) отдельными узловыми швами с образованием дубликатуры. При больших размерах дефекта диафрагмы его закрывают синтетической сеткой (лавсан, тефлон и др.).

При парастеральных грыжах (грыжа Ларрея, ретростерральная грыжа) перемещенные органы низводят из грудной полости, выворачивают грыжевой мешок и отсекают его у шейки. Накладывают и последовательно завязывают П-образные швы на края дефекта диафрагмы и задний листок влагалища брюшных мышц, надкостницу грудины и ребер.

При грыжах пояснично-реберного пространства дефект диафрагмы ушивают отдельными швами с образованием дубликатуры.

При ущемленных диафрагмальных грыжах выполняют трансторакальный доступ. После рассечения ущемляющего кольца исследуют содержимое грыжевого мешка. При сохранении жизнеспособности выпавшего органа его вправляют в брюшную полость, при необратимых изменениях — резецируют. Дефект в диафрагме ушивают.

Грыжи пищевода отверстия диафрагмы

Грыжи могут быть врожденными и приобретенными. Выделяют скользящие (аксиальные) и параззофагеальные грыжи пищевода отверстия. Скользящие грыжи (рис. 8.2). При этом виде грыж кардиальный отдел желудка, расположенный мезоперитонеально, перемещается выше диафрагмы по оси пищевода и принимает участие в образовании грыжевого мешка. Скользящие грыжи, согласно классификации Б. В. Петровского и Н. Н. Кан-шина, подразделяют на пищеводные, кардиальные, кардиофундальные и гигантские (субтотальные и тотальные желудочные), при которых желудок перемещается в грудную полость. Скользящая грыжа может быть фиксированной и нефиксированной. Кроме того, выделяют приобретенный короткий пищевод, при

котором кардия расположена над диафрагмой, и врожденный короткий пищевод (грудной желудок).

Скользящие грыжи могут быть тракционными, пульсионными и смешанными. Основное значение в развитии приобретенных скользящих грыж пищеводного отверстия имеет тракционный механизм, возникающий при сокращении продольной мускулатуры пищевода. К развитию пульсионных грыж приводят конституциональная слабость интерстициальной ткани, возрастная инволюция, ожирение, беременность, факторы, способствующие повышению внутрибрюшного давления. При скользящих грыжах пищеводного отверстия часто развивается недостаточность нижнего пищеводного сфинктера, приводящая к желудочно-пищеводному рефлюксу.

Клиническая картина и диагностика. Симптомы скользящих грыж пищеводного отверстия обусловлены рефлюкс-эзофагитом. Больные жалуются на жгучие или тупые боли за грудиной, на уровне мечевидного отростка, в подложечной области, в подреберьях, иррадиирующие в область сердца, лопатку, левое плечо (нередко больные наблюдаются у терапевта по поводу стенокардии). Боль усиливается в горизонтальном положении больного и при физической нагрузке, при наклонах туловища вперед, т. е. когда легче происходит желудочно-пищеводный рефлюкс. Боль сопровождается отрыжкой, срыгиванием, изжогой. Со временем у больных появляется дисфагия, которая чаще носит перемежающийся характер и становится постоянной при развитии пептической стриктуры пищевода. Частым симптомом является кровотечение, которое обычно бывает скрытым. Оно редко проявляется рвотой кровью алого цвета или цвета кофейной гущи, дегтеобразным стулом. Анемия может быть единственным симптомом заболевания. Кровотечение происходит путем диапедеза, из эрозий и язв при пептическом эзофагите.

Решающее значение в установлении диагноза грыжи пищеводного отверстия диафрагмы имеет рентгенологическое и эндоскопическое исследование. Исследование проводят в вертикальном и горизонтальном положениях больного и в положении Тренделенбурга (с опущенным головным концом стола)

.

При скользящих грыжах отмечают продолжение складок слизистой оболочки кардиального отдела желудка выше диафрагмы, наличие или отсутствие укорочения пищевода, развернутый угол Гиса, высокое впадение пищевода в желудок, уменьшение газового пузыря, рефлюкс контрастного вещества из желудка в пищевод. Расположение кардии над диафрагмой является патогномоничным признаком кардиальной грыжи пищеводного отверстия. При сопутствующем рефлюкс-эзофагите пищевод может быть расширен и укорочен. Более точные сведения о состоянии слизистой оболочки пищевода дает эзофагоскопия. Она позволяет выявить пептическую стриктуру пищевода, язву, рак, кровотечение, уточнить длину пищевода, оценить тяжесть эзофагита, определить степень недостаточности нижнего пищеводного сфинктера, исключить

малигнизацию язвенных дефектов. Наличие желудочно-пищеводного рефлюкса может быть подтверждено данными внутри-пищеводной рН-метрии (снижение рН до 4,0 и ниже).

Лечение. При неосложненных скользящих грыжах проводят консервативное лечение, которое направлено на снижение желудочно-пищеводного рефлюкса. Хирургическое лечение при скользящей грыже пищеводного отверстия диафрагмы показано при кровотечении, развитии пептической стриктуры пищевода, а также при безуспешности длительной консервативной терапии у больных с выраженными симптомами рефлюкс-эзофагита (см. "Халазия кардии").

Параэзофагеальные грыжи (рис. 8.3). Их подразделяют на фундальные и антральные. Наиболее часто наблюдается смещение абдоминального отдела пищевода вверх, в грудную полость. В связи с чем эта часть пищевода расширяется выше диафрагмы, утрачивает трубчатый вид, становится похожей на грыжу пищеводного отверстия диафрагмы. Это грыжи I типа, они составляют около 90% всех грыж. Такие грыжи обычно протекают бессимптомно. Появление симптомов обычно связано с рефлюкс-эзофагитом.

При II типе грыж кардия и желудочно-диафрагмальная связка остаются на месте, а брюшинный грыжевой мешок перемещается в средостение вдоль пищевода через отверстие в диафрагме. Фундус, а иногда весь желудок перемещаются через этот дефект в средостение и располагаются в параэзофагеальной клетчатке. В этом случае привратник поднимается на уровень кардии. Такая грыжа встречается редко (около 2%). Грыжи II типа некоторое время могут протекать бессимптомно. При появлении симптомов такую грыжу следует срочно оперировать, чтобы предотвратить ущемление, некроз стенки желудка и перфорацию. Когда подобная грыжа является случайной находкой, то у пожилых людей и у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, представляющими большой риск, с оперативным вмешательством можно не торопиться.

При III типе грыжи наблюдается сочетание скользящей грыжи с грыжей I—II типа. При этом кардия находится в грудной полости. III тип грыжи иногда наблюдается при ожирении и подлежит оперативному лечению.

При IV типе имеется массивная (большая) грыжа, при которой в грудную полость наряду с желудком могут перемещаться кишки и другие органы. У больных обычно наблюдается рефлюкс-эзофагит.

Клиническая картина и диагностика. При параэзофагеальных грыжах клиническая картина зависит от типа грыжи, содержимого грыжевого мешка, степени смещения и перегиба органов в грыжевом мешке и нарушения их функции. Могут преобладать симптомы нарушения функций пищеварительного тракта, сердечно-сосудистой или дыхательной систем. Во время рентгеноскопии грудной клетки в заднем средостении на фоне тени сердца выявляют округлое просветление, иногда с уровнем жидкости. При контрастировании желудка уточняют расположение

выпавшего органа и его взаимоотношение с пищеводом и кардией.

Эзофагогастроскопия показана при подозрении на язву, полип или рак желудка.

Лечение. При параэзофагеальных грыжах II, III и IV типов показано оперативное лечение в связи с возможностью ущемления грыжевого содержимого. Операция заключается в низведении органов в брюшную полость и сшивании краев пищевода и отверстия диафрагмы позади пищевода. При сочетании параэзофагеальной грыжи с недостаточностью нижнего пищевода сфинктера операцию дополняют фундопликацией по Ниссену.

При ущемленных грыжах больных оперируют так же, как при других диафрагмальных грыжах.

Релаксация диафрагмы

Релаксация диафрагмы — истончение и смещение ее вместе с прилежащими к ней органами брюшной полости в грудную. Линия прикрепления диафрагмы остается на обычном месте.

Релаксация бывает врожденной (на почве недоразвития или полной аплазии мышц диафрагмы) и приобретенной (чаще в результате повреждения диафрагмального нерва).

Релаксация может быть полной (тотальной), когда поражен и перемещен в грудную клетку весь купол диафрагмы (чаще левый), частичной (ограниченной) при истончении какого-либо его отдела (чаще переднемедиального справа).

При релаксации диафрагмы происходит сдавление легкого на стороне поражения и смещение средостения в противоположную сторону, могут возникнуть поперечный и продольный заворот желудка (кардиальный и ан-тральный отделы располагаются на одном уровне), заворот селезеночного изгиба толстой кишки.

Клиническая картина и диагностика. Ограниченная правосторонняя релаксация протекает бессимптомно. При левосторонней релаксации симптомы те же, что и при диафрагмальной грыже. В связи с отсутствием грыжевых ворот ущемление невозможно.

Диагноз ставят на основании наличия симптомов перемещения брюшных органов в соответствующую половину грудной клетки, сдавления легкого, смещения органов средостения. Рентгенологическое исследование и компьютерная томография являются основными методами, подтверждающими диагноз. При наложении диагностического пневмоперитонеума над перемещенными в грудную клетку органами определяют тень диафрагмы. Ограниченную правостороннюю релаксацию дифференцируют от опухолей и кист легкого, перикарда, печени.

Лечение. При наличии выраженных клинических симптомов показано хирургическое лечение. Операция заключается в низведении перемещенных брюшных органов в нормальное положение и образовании дубликатуры ис-

тонченной диафрагмы или пластическом ее укреплении сеткой из синтетических нерассасывающихся материалов.

6. Тема: Болезни органов забрюшинного пространства.

Забрюшинное пространство

Забрюшинное пространство спереди ограничено задней париетальной брюшиной, сзади — мышцами задней брюшной стенки, покрытыми внутрибрюшной фасцией, сверху — диафрагмой, снизу — мысом крестца и пограничной линией таза, ниже которой оно переходит в подбрюшинное пространство малого таза. Забрюшинное пространство выполнено жировой клетчаткой и рыхлой соединительной тканью, в которых расположены забрюшинные органы: почки, надпочечники, мочеточники, поджелудочная железа, аорта и нижняя полая вена. Для удобства в составе забрюшинной клетчатки выделяют околопочечное (паранефральная клетчатка) и околоободочное (para colon) клетчаточные пространства, так как именно в этих отделах часто возникают скопления гноя.

26.2.1. Повреждение тканей забрюшинного пространства

Наиболее часто встречаются забрюшинные гематомы, возникающие при прямой закрытой травме поясничной области, живота, падении с высоты. Травма может быть без повреждения и с повреждением костей и внутренних органов.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления забрюшинной гематомы зависят от количества излившейся крови, а также от характера повреждений костей и внутренних органов. При небольших гематомах, в случае сочетанной травмы, на первый план выступают симптомы поражения внутренних органов. Обширные гематомы обычно сопровождаются шоком и внутренним кровотечением, наблюдаются симптомы раздражения брюшины и пареза кишечника. Диагностика забрюшинной гематомы довольно сложна, особенно при сочетанной травме с повреждением внутренних органов. При обзорной рентгенографии можно выявить нечеткость контура подвздошно-поясничной мышцы, смещение тени почки или ободочной кишки. Диагноз уточняют с помощью компьютерной томографии и ультразвукового исследования.

Лечение. Забрюшинные гематомы поддаются консервативному лечению (ликвидация шока и кровопотери, нормализация нарушенных функций внутренних органов). При подозрении на повреждение органов забрюшинного пространства и особенно крупных сосудов показано оперативное вмешательство.

26.2.2. Гнойные заболевания тканей забрюшинного пространства

Абсцессы и флегмоны возникают как осложнение воспалительных заболеваний забрюшинно расположенных органов. Инфекция может проникать гематогенным и лимфогенным путями из отдаленных гнойных очагов. Выделяют гнойные параколиты, паранефриты, флегмоны парапанкреатической клетчатки ("дорожки некроза" при остром деструктивном панкреатите). Задняя стенка абсцессов брюшной полости и несформировавшихся кист поджелудочной железы нередко располагается в забрюшинной клетчатке, что дает возможность вскрытия и дренирования их без вскрытия брюшной полости.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая симптоматика гнойников забрюшинной клетчатки разнообразна, что создает определенные трудности в диагностике. На первый план выступают общие симптомы, характерные для синдрома системной реакции на воспаление (высокая температура тела, ознобы, тахикардия, тахипноэ, лейкоцитоз 12 000 и более, повышенная СОЭ). Отмечаются боли в поясничной области, боковых отделах живота. При контакте абсцесса с подвздошно-поясничной мышцей отведение бедра назад вызывает боли, иногда развивается сгибательная контрактура в тазобедренном суставе. В случае прорыва забрюшинного абсцесса в брюшную полость возникает перитонит. Существенную помощь в диагностике оказывают компьютерная томография и ультразвуковое исследование.

Лечение. При отсутствии симптомов гнойного расплавления тканей применяют консервативное лечение. В случае выявления абсцесса или флегмоны показано широкое вскрытие и дренирование гнойника. Абсцессы можно дренировать под контролем УЗИ.

26.2.3. Опухоли забрюшинного пространства

Первичные забрюшинные опухоли встречаются редко (от 0,3 до 3%). Большинство опухолей (60—85%) злокачественные. Выделяют три группы опухолей: мезенхимального, нейрогенного происхождения, опухоли из эмбриональных тканей (тератомы и кисты). Доброкачественные опухоли имеют различное гистологическое строение (фиброма, липома, невринома, лейомиома). Среди злокачественных опухолей преобладают саркомы различного гистологического строения. Липомы больших размеров со временем нередко трансформируются в саркомы. Опухоли мезодермального происхождения наблюдаются у 75% больных. Опухоли нейрогенного происхождения составляют 24%. Мезодермальные опухоли возникают из жировой клетчатки, остатков эмбриональной ткани, поперечнополосатой и гладкомышечной тканей, из кровеносных и лимфатических сосудов, соединительной ткани.

Клинические симптомы забрюшинных опухолей скудные. Поэтому опухоль нередко обнаруживает сам больной, когда она достигает больших размеров и становится доступной для пальпации. Опухоль больших размеров иногда вызывает

тупые боли, похудание, слабость. Наиболее информативным исследованием в диагностике опухолей является ультразвуковое исследование и компьютерная томография. Внутривенная урография позволяет выявить изменение местоположения мочеточника при опухоли. О сдавлении нижней полой вены можно судить по данным кавографии.

Лечение оперативное. Опухоль удаляют единым блоком вместе с окружающей ее жировой клетчаткой. При таком методе пятилетняя выживаемость достигает 67%, при частичном удалении опухоли больные умирают в ранние сроки, иногда наступает улучшение после облучения и химиотерапии.

26.2.4. Фиброз забрюшинной клетчатки

Этиология заболевания неизвестна. Его относят к аутоиммунным идиопатическим заболеваниям. Неспецифический фиброз бывает в средостении (медиастинальный фиброз), в щитовидной железе (зоб Риделя), в желчных путях (склерозирующий холангит). Процессы, протекающие в пораженных органах, одинаковы и, возможно, являются проявлением одной и той же болезни в разных органах.

Ретроперитонеальный фиброз проявляется в основном рубцовым сдавлением мочеточников, нарушением оттока мочи, расширением лоханок почек. При осложнениях инфекцией мочевыводящих путей возможно развитие уросепсиса.

Клинические симптомы болезни зависят от степени сдавления мочеточника, наличия инфекции в мочевыводящих путях и нарушения оттока мочи. Они могут варьировать от легких проявлений в виде болей в поясничной области, гидронефроза, расширения мочеточника выше уровня сдавления его до уремии и уросепсиса. Диагноз устанавливают на основании данных внутривенной урографии. Мочеточник бывает сдавлен на различном протяжении, расширен выше сдавления фиброзной тканью, оттеснен в медиальном направлении. В почках выявляется гидронефроз. Болезнь обычно бывает двусторонней и симметричной, но встречается и одностороннее сдавление мочеточника.

Лечение. В легких случаях, когда сдавление мочеточника является минимальным, проводится терапия кортикостероидами. Пациентам рекомендуют прекратить прием других препаратов, за исключением тех, без которых может возникнуть ухудшение другого заболевания. Резко выраженное сдавление мочеточника является показанием к оперативному лечению.

Надпочечник (*glandula suprarenalis*; *epinephros*) является парным эндокринным органом, расположенным забрюшинно на уровне Thx1_XM—L., латеральнее позвоночника, непосредственно у верхнего полюса правой и левой почек. Правый надпочечник обычно меньше левого. Он имеет треугольную или пирамидальную форму, обращен основанием к почке и интимно предлежит к правой доле печени, диафрагме, нижней полой вене, почечной вене. Левый надпочечник имеет лунообразную или серповидную форму, располагается ниже правого и больше по медиальному краю почки. Он граничит с дном желудка, селезенкой, хвостом поджелудочной железы, диафрагмой, селезеночной веной и артерией, аортой и левой почечной веной. Ме-диальнее обоих надпочечников локализуются полулунные ганглии солнечного сплетения. Надпочечники находятся между листками околопочечной фасции и отделены от почки тонким слоем жировой клетчатки. Покрывающая их тонкая фасция отдает внутрь надпочечниковой железы многочисленные перегородки, несущие сосуды.

Знание топографо-анатомических взаимоотношений надпочечниковых желез с окружающими органами важно для правильной интерпретации результатов методов топической диагностики (УЗИ, КГ, МРТ), выбора оптимальной техники оперирования в сложных условиях, обусловленных глубоким залеганием надпочечников в тесном окружении жизненно важных органов.

Размеры надпочечника взрослого человека составляют в вертикальном направлении 4—5 см, в поперечном — 2—3 см, в переднезаднем 0,4—0,6 см; масса — 4—6 г — существенно не зависит от пола, возраста и массы тела человека.

Кровоснабжение. Обильное кровоснабжение надпочечников обеспечивается большим числом мелких артерий, берущих начало от нижней диафрагмальной артерии, аорты и почечной артерии.

Перфузия кровью надпочечниковых желез в нормальных условиях осуществляется со скоростью 5—10 мл/мин на 1 г ткани, значительно увеличиваясь при стрессовых состояниях. В противоположность артериальному кровоснабжению надпочечники, как правило, дренируются одной (центральной) веной, отходящей в области ворот железы. Правая центральная вена короче (5—6 мм) и впадает непосредственно в нижнюю полую вену, реже — в правую почечную. С левой стороны надпочечниковая вена длиннее (2—3 см) и впадает в нижнюю диафрагмальную либо непосредственно в левую почечную вену. Центральные вены надпочечников при ранении не спадаются, что может повлечь достаточно обильное кровотечение.

Лимфоотток осуществляется в лимфатические узлы, расположенные непосредственно около надпочечников, в парааортальные и паракаваальные лимфатические узлы.

Богатая по отношению к их массе симпатическая и парасимпатическая иннервация надпочечников превосходит другие органы.

Эктопическая надпочечниковая ткань (может содержать только корковое или мозговое вещество) встречается в жировой клетчатке, рядом с основной железой, а также в области солнечного сплетения, других симпатических сплетениях, в яичке или яичнике, семявыносящем протоке, круглой связке матки, печени, почке, мочевом пузыре. Эктопия мозгового вещества (экстрамедуллярная хромаффинная ткань) более подробно описана в разделе "Феохромоцитомы".

В надпочечнике различают корковое вещество (желтого цвета) и мозговое вещество (коричневого цвета). В корковом веществе при микроскопическом исследовании выделяют три зоны — клубочковую (наружную), пучковую и сетчатую. Основные сведения по функциональной морфологии надпочечниковых желез представлены в табл. 27.1.

В корковом веществе надпочечников происходит биосинтез кортикостероидов, являющихся производными последовательно холестерина и прегненолона. Выделено порядка ста подобных соединений; вместе с тем лишь немногие из них являются биологически активными. Их можно разделить на три основные группы — глюкокортикоиды, минералокортикоиды и половые гормоны (андрогены и эстрогены). Регуляция синтеза и секреции глюкокортикоидов и половых гормонов находится под контролем суточного ритма адренокортикотропного гормона гипофиза (АКТГ) и осуществляется по принципу отрицательной обратной связи.

Таблица 27.1. Функциональная морфология надпочечников

Гистологическое строение Гормоны

вещество	зона
----------	------

Корковое 85%	
--------------	--

Мозговое 15%	Клубочковая 15%
--------------	-----------------

Пучковая 75%	
--------------	--

Сетчатая 10%	
--------------	--

Хромаффинные клетки	Минералокортикоиды (альдостерон, дезоксикортикостерон) Глюкокортикоиды (кортизол, кортикостерон)
---------------------	--

Андрогены* (дегидроэпиандростерон, андростендион), эстрогены (эстрон, эстрадиол) Катехоламины (дофамин, норадреналин, адреналин)	
--	--

Примечание. В процентах указан примерный объем.

* Количество андрогенов, синтезируемых у мужчин, очень мало.

Основную роль в механизме регуляции секреции минералокортикоидов отводят ренинан-гиотензиновой системе. Такие факторы, как кровотечение, потеря натрия, обезвоживание, приводят к снижению артериального давления и уменьшению перфузии почек кровью, что, в свою очередь, увеличивает выделение ренина клетками юкстагломерулярного аппарата. Под действием повышенной активности ренина происходит превращение ангиотензина I, синтезируемого в печени, в ангиотензин II, который и оказывает стимулирующее действие на продукцию альдостерона. Полагают, что имеется обратная отрицательная связь, посредством которой ангиотензин II и альдостерон угнетают выделение ренина. Гипонатриемия или гиперкалиемия, вероятно, имеют прямое стимулирующее влияние на кору надпочечников, повышая продукцию альдостерона. Некоторым стимулирующим эффектом на секрецию альдостерона обладает и АКТГ.

Основным местом приложения физиологического действия минералокортикоидов (орган-мишень) являются почки, а также потовые и слюнные железы, желудок и толстая кишка. Альдостерон обуславливает задержку в организме натрия и воды, выделение калия и водорода, а также оказывает слабое глюкокортикоидное действие.

Глюкокортикоиды повышают концентрацию глюкозы в крови за счет глюконеогенеза в печени и уменьшения ее утилизации на периферии (контринсулярное действие). Они увеличивают распад белка в мышцах и других органах и замедляют его синтез (катаболический эффект). Действие глюкокортикоидов на жировой обмен характеризуется перераспределением подкожной жировой клетчатки, ее отложением в области лица и шеи, увеличением липолиза. Они также обладают противовоспалительным и иммуносупрессивным эффектом. Совместно с катехоламинами и альдостероном глюкокортикоиды поддерживают нормальное артериальное давление. Кортизол обладает также умеренной минералокортикоидной активностью. Имеются данные о стимуляции глюкокортикоидами секреции глюкагона и угнетении секреции инсулина.

Секреция кортизола, равно как и АКТГ, в норме подчиняется определенному суточному ритму — максимальный уровень гормона в крови отмечается в утренние часы (6—8 ч), минимальный — в ночное время.

Мозговое вещество надпочечников содержит два вида больших хромоаффинных клеток, секретирующих катехоламины. Одни клетки выделяют адреналин, другие норадреналин. Исходным веществом для синтеза катехоламинов служит тирозин. На долю адреналина приходится около 80% синтезируемых катехоламинов, при этом вне мозгового вещества надпочечников он не образуется. Мозговое вещество надпочечников и симпатическая нервная система имеют нейроэктодермальное происхождение. Поэтому надпочечники не являются единственным местом

синтеза катехоламинов, а их удаление не приводит к катехоламиновой недостаточности (см. раздел "Феохромоцитома"). Биосинтез катехоламинов происходит в хромаффинных клетках ЦНС, других органов, адренергических симпатических волокнах постганглионарных нейронов. Кате-холамины, являясь нейротрансмиттерами, опосредуют функцию ЦНС и симпатической нервной системы, принимают значимое участие в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы.

Выделение катехоламинов из мозгового слоя надпочечников и окончаний ветвей симпатической нервной системы осуществляется под влиянием физиологических стимулов — стресса, психической и физической нагрузки, гиперинсулинемии, гипогликемии, гипотонии и т. п.

Физиологическое влияние катехоламинов на клеточном уровне осуществляется через многочисленные α - и β -адренергические и дофаминергические рецепторы, расположенные практически во всех органах и тканях (гипоталамус, гипофиз, сердце, сосуды, бронхи, желудок, кишечник, печень, почки, мочевого пузыря, жировая ткань, поперечнополосатая мускулатура, поджелудочная, щитовидная железа и др.). Конечными продуктами обмена катехоламинов являются ванилинминдальная и гомованилиновая кислоты, которые экскретируются с мочой.

В клинической практике хирурги наиболее часто встречаются с различными новообразованиями надпочечников. Опухоли надпочечников могут быть доброкачественными и злокачественными, гормонально-активными с характерными, порой весьма яркими клиническими проявлениями и — чаще — гормонально-неактивными, оказываясь случайной находкой в ходе обследования пациента по поводу другого заболевания.

27.1. Гормонально-активные опухоли надпочечников

27.1.1. Альдостерома

Альдостеромой называют опухоль, исходящую из клеток клубочковой зоны коры надпочечников, приводящую к развитию синдрома первичного гиперальдостеронизма — синдрома Конна [Conn J. W., 1955]. Доброкачественные опухоли надпочечников (аденомы) являются основной причиной первичного гиперальдостеронизма (ПГА), составляя 70—85% наблюдений. Менее чем в 5% случаев опухоли имеют злокачественный характер (злокачественные альдостеромы). Среди других причин развития ПГА описывают двустороннюю или одностороннюю гиперплазию коркового вещества надпочечников (диффузную, диффузно-узловую) — 25—30%, глюкокортико-идподавляемый ПГА, альдостеронпродуцирующие опухоли вненадпочечниковой локализации (щитовидной железы, яичников и др.), встречающиеся весьма редко.

Заболевание чаще проявляется в возрасте 30—50 лет, соотношение мужчин и женщин составляет 1:3. Важно отметить, что среди всех больных, страдающих артериальной гипертензией, порядка 1,5 — 2% наблюдений обусловлено ПГА.

В основе патогенеза заболевания лежат изменения в различных органах и системах, обусловленные повышенной продукцией альдостерона (см. раздел "Функциональная морфология надпочечников").

Клиническая картина, диагностика. Клинические проявления болезни могут быть объединены тремя основными синдромами — сердечно-сосудистым, нервно-мышечным и почечным.

Сердечно-сосудистый синдром характеризуется, как правило, стойкой артериальной гипертензией, головными болями, изменениями глазного дна, гипертрофией миокарда левого желудочка, дистрофией миокарда. Возникновение названных изменений связывают с задержкой натрия в тканях организма, гиперволемией, отеком интимы, уменьшением просвета сосудов и увеличением периферического сопротивления, повышением чувствительности сосудистых рецепторов к воздействию прессорных факторов.

Нервно-мышечный синдром проявляется мышечной слабостью различной выраженности, реже — парестезиями и судорогами, что обусловлено гипокалиемией, внутриклеточным ацидозом и развивающимися на этом фоне дистрофическими изменениями мышечной ткани и нервных волокон.

Почечный синдром, обусловленный так называемой калиепенической нефропатией, характеризуется жаждой, полиурией, никтурией, изогипостенурией, щелочной реакцией мочи.

Бессимптомные формы встречаются в 6—10% наблюдений.

В диагностике заболевания придают значение повышенному артериальному давлению в сочетании с гипокалиемией, гиперкалиурией, повышением базального уровня альдостерона в крови и суточной экскреции с мочой, снижением активности ренина плазмы. Принимают во внимание наличие гипернатриемии, гипохлоремического внеклеточного алкалоза, увеличение объема циркулирующей крови.

В сложных диагностических случаях применяют тест с подавлением секреции альдостерона 9α-фторкортизолом (кортинефом). В течение 3 сут больному назначают по 400 мкг препарата в день. При автономной альдостеронпродуцирующей аденоме (альдостероме) снижения уровня альдостерона не происходит, а при идиопатическом ПГА отмечается снижение уровня альдостерона в крови. Используют также маршевую пробу (при альдостероме сниженный уровень ренина не повышается, повышенный уровень альдостерона снижается или не меняется).

В целях уточнения характера поражения надпочечников (альдостерома, гиперплазия) используют УЗИ, КТ или МРТ (рис. 27.1), чувствительность которых, т. е. способность выявить изменения при их наличии, достигает 70—98%. Функциональную активность надпочечников можно оценить при селективной флебографии путем определения уровня альдостерона и кортизола в крови, оттекающей от правого и левого надпочечника. Пятикратное увеличение соотношения альдостерон/кортизол можно рассматривать как подтверждение наличия альдостеромы.

Лечение. При альдостеронпродуцирующей опухоли надпочечника показана адреналэктомия (удаление опухоли вместе с пораженным надпочечником). Однозначного мнения о выборе метода лечения при двусторонней гиперплазии надпочечников нет; как правило, применяют консервативную терапию (верошпирон, препараты калия, антигипертензивные средства).

При выраженной диффузно-узловой гиперплазии, значительном повышении функциональной активности одного из надпочечников, неэффективности консервативной терапии возможно выполнение односторонней адреналэктомии.

После удаления альдостеромы примерно у 70% больных артериальное давление нормализуется, еще у 20—25% сохраняющаяся умеренная гипертензия легко корригируется консервативной терапией. Значительно хуже результаты хирургического лечения при диффузно-узловой гиперплазии коры надпочечников.

27.1.2. Кортикостерома

Кортикостерома — гормонально-активная опухоль, развивающаяся из пучковой зоны коры надпочечников. Избыточная продукция кортизола опухолью приводит к развитию эндогенного гиперкортицизма — синдрома Иценко—Кушинга [Иценко Н. М., 1924; Cushing H., 1932]. Различают следующие формы тотального эндогенного гиперкортицизма:

- 1) болезнь Иценко—Кушинга — АКТГ-зависимая форма заболевания, обусловленная опухолью гипофиза (кортикотропиномой) либо гиперплазией кортикотрофов аденогипофиза;
- 2) синдром Иценко—Кушинга, вызываемый опухолью коры надпочечника, автономно секретирующей избыточное количество гормонов;
- 3) АКТГ-эктопированный синдром, обусловленный опухолями диффузной нейроэндокринной системы, секретирующими кортиколиберин (КРГ), АКТГ или им подобные соединения (опухоли легких, вилочковой железы, поджелудочной железы, щитовидной железы, яичка, яичников, предстательной железы, пищевода, кишечника, желчного пузыря и др.);
- 4) автономная макронодулярная гиперплазия коры надпочечников.

Выделяют доброкачественные кортикостеромы (аденомы), составляющие более 50% наблюдений, и злокачественные кортикостеромы (корти-кобластомы, аденокарциномы). Чем меньше размер опухоли и больше возраст больного, тем более вероятен ее доброкачественный характер. Кортикостерома является наиболее частой опухолью коркового вещества надпочечников.

Патогенез заболевания обусловлен избыточной длительной продукцией опухолью глюкокортикоидов, в меньшей степени — минералокортикоидов и андрогенов и особенностями биологических эффектов гормонов на тканевом уровне.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина весьма характерна и проявляется развивающимся симптомокомплексом гиперкортицизма. Изменения выявляют практически во всех органах и системах. Наиболее ранними и постоянными проявлениями заболевания считают центрипетальный тип ожирения (кушингоидное ожирение), артериальную гипертензию (90—100%), головную боль, повышенную мышечную слабость и быструю утомляемость, нарушение углеводного обмена (нарушение толерантности к глюкозе, или стероидный диабет, — 40—90%) и половой функции (дисменорея, аменорея). Обращают внимание на синюшно-багровые полосы растяжения (стрии) на коже живота, молочных желез и внутренних поверхностей бедер, петехиальные кровоизлияния. У женщин отмечают явления вирилизма — гирсутизм, барифонию, гипертрофию клитора, у мужчин — признаки демаскулинизации — снижение потенции, гипоплазию яичек, гинекомастию. Развивающийся у большинства пациентов остеопороз может являться причиной компрессионных переломов тел позвонков. У 25—30% пациентов выявляют мочекаменную болезнь, хронический пиелонефрит. Нередко развиваются психические нарушения (возбуждение, депрессия).

Довольно яркие клинические проявления гиперкортицизма, сочетающиеся с повышением суточной экскреции свободного кортизола с мочой, свидетельствуют о наличии синдрома Иценко—Кушинга.

Для дифференциальной диагностики кортикостеромы, болезни Иценко—Кушинга и эктопированного АКТГ-синдрома используют большую дексаметазоновую пробу (большая проба Лидлла), определяют уровень АКТГ. При наличии кортикостеромы прием дексаметазона (8 мг внутрь в 24 ч) не приводит к снижению уровня кортизола крови (забор проводят на следующий день в 8 ч утра). Повышенный уровень АКТГ свидетельствует о вероятном АКТГ-эктопическом синдроме.

Топическая диагностика кортикостеромы основывается на применении полипозиционного УЗИ, КТ и МРТ (рис. 27.2), чувствительность которых достигает 90—98%. Возможно использование скинтиграфии надпочечников с ¹³¹I-холестеролом.

Лечение. Единственным радикальным методом лечения кортикостеромы является хирургический. В последние годы для этих целей все чаще используют минимально инвазивные эндовидеохирургические операции. При злокачественной опухоли после операции назначают хлорбутин.

Высокая вероятность развития в раннем послеоперационном периоде острой надпочечниковой недостаточности, обусловленной атрофией кон-тралатерального надпочечника, требует применения своевременной (профилактической) и адекватной заместительной терапии.

Прогноз при доброкачественных кортикостеромах благоприятный; в случаях злокачественных опухолей, как правило, неблагоприятный.

27.1.3. Андростерома

Опухоль развивается из сетчатой зоны коркового вещества либо из эктопической ткани надпочечников (забрюшинная жировая клетчатка, яичники, семенные канатики, широкая связка матки и др.). Ее частота не превышает 3% среди других опухолей надпочечников, до 50% андростером злокачественные. Андростерома встречается у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин, обычно в возрасте 20—40 лет.

Клиническая картина, диагностика. Избыточная продукция опухолевыми клетками андрогенов (дегидроэпиандростерона, андростендиона, тестостерона и др.) обуславливает развитие вирильного и анаболического синдромов. Возможна повышенная продукция опухолью и других гормонов, например глюкокортикоидов, что влечет появление в клинической картине симптомов гиперкортицизма.

При возникновении заболевания в детском возрасте отмечают раннее половое и физическое развитие — ускорение роста, чрезмерное развитие мускулатуры, огрубение голоса. У девочек развивается гипертрофия клитора, отсутствует рост молочных желез и менструации, отмечается гипертрихоз, появляется угревая сыпь на лице и туловище, у мальчиков — ускоренное развитие вторичных половых признаков при атрофии яичек. В последующем рост детей замедляется. При возникновении опухоли у женщин отмечают явления маскулинизации, при этом грубеет голос, прекращаются менструации, происходит атрофия молочных желез, матки, гипертрофия и вирилизация клитора, усиливается рост волос на лице, теле и конечностях (гирсутизм). У мужчин клинические проявления вирилизации менее выражены, поэтому андростерома может стать случайной находкой.

Диагноз подтверждают результаты лабораторных исследований — отмечают повышенное содержание в крови дегидроэпиандростерона, андростен-диона и тестостерона. При этом прием дексаметазона не подавляет повышенную продукцию андрогенов, что свидетельствует об автономном функционировании опухоли.

В топической диагностике опухоли наибольшее значение имеют УЗИ, КТ, МРТ. Для выявления отдаленных метастазов применяют рентгенографию грудной клетки, УЗИ и КТ брюшной полости, сцинтиграфию костей.

Лечение хирургическое — удаление опухоли вместе с пораженным надпочечником.

Прогноз при своевременном удалении доброкачественной опухоли благоприятный, однако пациенты нередко остаются низкорослыми. В случае злокачественной андростеромы, особенно при наличии отдаленных метастазов (печень, легкие), прогноз неблагоприятный. Химиотерапию злокачественных опухолей проводят хлоританом, митотаном, лизодреном.

27.1.4. Кортикоэстрома

Кортикоэстрома — опухоль коры надпочечников, в избытке продуцирующая эстрогены. Встречается очень редко, обычно злокачественная. Гиперпродукция эстрогенов ведет к развитию симптомов феминизации (феминизирующая опухоль).

Клиническая картина, диагностика. У девочек заболевание проявляется ускоренным физическим и ранним половым развитием, у мальчиков — отставанием полового созревания. У мужчин выявляют симптомы феминизации — гинекомастию, распределение жировой клетчатки по женскому типу, отсутствие волос на лице, повышение тембра голоса, атрофию яичек и полового члена, нарушение половой функции, олигоспермию.

В диагностике важное значение имеет повышение уровня эстрогенов (эс-традиола) в крови, результаты УЗИ, КТ или МРТ. Для выявления отдаленных метастазов исследуют легкие, печень, кости.

Лечение — хирургическое, удаление опухоли с пораженным надпочечником. Химиотерапию проводят хлоританом, митотаном, лизодреном.

Прогноз аналогичен таковому при андростероме.

27.1.5. Феохромоцитома

Феохромоцитома (хромаффинома) — опухоль, происходящая из хромаффинных клеток диффузной нейроэндокринной системы (APUD-системы). Наиболее компактная их локализация отмечена в мозговом слое надпочечников. В то же время хромаффинную ткань можно обнаружить в области симпатических ганглиев и сплетений, по ходу брюшной аорты (особенно у места отхождения нижней брыжеечной артерии — орган Цуккеркандля), области солнечного сплетения, в

воротах печени и почек, в стенке мочевого пузыря, в широкой связке матки, по ходу кишечника, в средостении, миокарде, на шее, в полости черепа и др.

Заболевание несколько чаще встречается у женщин, обычно в возрасте 30—50 лет. 10% больных составляют дети. Частота в популяции — 1:200 000, хотя некоторые авторы считают ее более высокой.

В 90% наблюдений опухоль исходит из мозгового слоя надпочечников, однако в 10% выявляют поражение обоих надпочечников. В 10% случаев отмечается вненадпочечниковая локализация опухоли (параганглиомы), 10% хромаффинных опухолей имеют семейный характер и примерно в 10% наблюдений встречаются злокачественные феохромоцитомы (так называемое правило 10%).

Злокачественные феохромоцитомы называют фео-хромобластомами, они чаще имеют вненадпочечниковую локализацию.

Семейный характер заболевания обычно связывают с развитием синдрома множественной эндокринной неоплазии II типа (МЭН ПА и МЭН ПБ), описаны сочетания феохромоцитомы с болезнью Реклингхаузена, болезнью фон Хиппеля—Линдау (ангиоматоз сетчатки и гемангиобластома мозжечка) и другими заболеваниями.

Патогенез. Основное значение придают повышенной продукции опухолью катехоламинов. Патологические изменения касаются практически всех органов и систем организма, особенно сердечно-сосудистой, нервной и эндокринной. Адреналин оказывает стимулирующее действие преимущественно на α_2 - и β_2 -адренергические рецепторы, норадреналин — на α_1 - и β_1 -адренорецепторы. Влияние адреналина обуславливает увеличение частоты сердечных сокращений, сердечного выброса, повышение систолического артериального давления и возбудимость миокарда (возможны нарушения ритма сердечных сокращений), спазм сосудов кожи, слизистых оболочек и органов брюшной полости. Адреналин вызывает гипергликемию и усиливает липолиз. Норадреналин повышает как систолическое, так и диастолическое артериальное давление, вызывает спазм сосудов скелетных мышц, увеличивая периферическое сопротивление. Влиянием норадреналина — основного медиатора симпатической нервной системы — обусловлены вегетативно-эмоциональные нарушения — возбуждение, испуг, тахикардия, расширение зрачка, обильное потоотделение, полиурия, пилоэрекция и др. Значительные изменения вегетативного и психоэмоционального характера вызывает дофамин.

Длительная гиперкатехоламинемия и артериальная гипертензия приводят к изменениям миокарда (так называемая катехоламиновая миокардиодистрофия) вплоть до развития некоронарогенных некрозов миокарда. Избыточное поступление катехоламинов в кровь вызывает спазм периферических сосудов с централизацией кровообращения, гиповолемической артериальной гипертензией, ишемическую атрофию канальцевого эпителия почек.

Полагают, что в патогенезе заболевания имеет значение не только поступление большого количества катехоламинов в кровоток, но и возникающее истощение депрессорной системы, а также повышение чувствительности самих адренергических рецепторов.

Клиническая картина, диагностика. Феохромоцитома отличается от других гормонально-активных опухолей надпочечников наиболее значимыми и опасными нарушениями гемодинамики. По клиническому течению выделяют пароксизмальную, постоянную и смешанную форму заболевания.

Пароксизмальная форма является наиболее частой (35—85%) и характеризуется внезапным резким повышением артериального давления (до 250—300 мм рт. ст. и выше), сопровождающимся головной болью, головокружением, сердцебиением, чувством страха, бледностью кожных покровов, потливостью, дрожью во всем теле, болями за грудиной и в животе, одышкой, нарушением зрения, тошнотой, рвотой, полиурией, повышением температуры тела.

Такие характерные для пароксизмальной формы феохромоцитомы симптомы, как головная боль, сердцебиение и повышенное потоотделение, объединяют в триаду Карнея, которая встречается у 95% больных. Важными диагностическими признаками катехоламинового криза считают также микроцитоз, эритроцитоз, лимфоцитоз, гипергликемию и глюкозурию. Обычно приступ провоцируют физическое напряжение, изменение положения тела, пальпация опухоли, обильный прием пищи или алкоголя, стрессовые ситуации (травмы, операции, роды и др.), мочеиспускание. Продолжительность феохромоцитомных кризов весьма вариабельна — от нескольких минут до нескольких часов.

Постоянная форма заболевания проявляется стойким повышением артериального давления и схожа с течением эссенциальной гипертонической болезни. Для смешанной формы характерно возникновение феохромоцитомных кризов на фоне постоянно повышенного артериального давления.

При тяжелом течении феохромоцитомного криза, не поддающегося влиянию консервативной терапии, возможна беспорядочная смена высокого и низкого артериального давления — неуправляемая гемодинамика. Это угрожающее жизни больного состояние называют катехоламиновым шоком, который развивается у 10% больных, чаще у детей.

Большие дифференциально-диагностические трудности могут быть обусловлены вариабельностью симптоматики при феохромоцитоме, возможностью нетипичного течения заболевания и наличием клинических "масок". Наиболее часто описывают такие клинические "маски", как тиреотоксический криз, инфаркт миокарда, инсульт, заболевания почек, абдоминальный синдром с картиной "острого живота", токсикоз беременных, диэнцефальный (гипоталамический) синдром и др.

Лабораторные методы диагностики направлены на выявление высокого уровня катехоламинов и их метаболитов в моче. Прежде всего исследуют экскрецию катехоламинов, ванилилминдальной и гомованилиновой кислоты с суточной мочой (точность метода достигает 95%) либо в моче, собранной в течение 3 ч после гипертонического криза. Определение уровня кате-холаминов в крови имеет меньшее диагностическое значение и оправдано во время приступа.

В топической диагностике наибольшее значение имеют УЗИ, КТ и МРТ (рис. 27.3). В последние годы используют радионуклидную сцинтиграфию с метайодбензилгуанидином, меченным ^{131}I или ^{123}I , избирательно накапливаемом в опухоли и ее метастазах. В сложных диагностических ситуациях, особенно при вненадпочечниковой локализации феохромоцитомы, применяют ангиологические технологии — артерио-графию (рис. 27.4), флебографию. Флебографию сочетают с селективным забором венозной крови из "зон интереса" в системе нижней и верхней полых вен для определения уровня катехоламинов. В зоне расположения опухоли концентрация катехоламинов в оттекающей венозной крови значительно выше.

Лечение катехоламинпродуцирующих опухолей только хирургическое и должно проводиться в специализированных стационарах. Большая вероятность развития в ходе операции смертельно опасных гемодинамических нарушений и метаболических расстройств требует тщательной медикаментозной подготовки больного в предоперационном периоде, прецизионной хирургической техники оперирования и высококвалифицированного анестезиологического обеспечения. В комплексной предоперационной подготовке используют α -адреноблокаторы (феноксифензамин, празозин, реджитин), ингибиторы синтеза катехоламинов (α -метилпаратирозин), блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, верапамил и др.), при выраженной тахикардии, нарушениях ритма — β -адреноблокаторы (обзидан, атенолол и др., но только на фоне приема α -адреноблокаторов и эффективного контроля артериального давления), седативные и снотворные препараты.

При развитии катехоламинового криза вводят внутривенно фентоламин, реджитин, натрия нитропруссид, нитроглицерин. Если гипертонический криз становится затяжным и его не удастся купировать консервативной терапией в течение 2,5—3 ч, развивается катехоламиновый шок (неуправляемая гемодинамика) и тогда предпринимают экстренную операцию по жизненным показаниям.

Прогноз в целом благоприятный, в том числе и при феохромобластоме, если не выявляются отдаленные метастазы. Рецидив заболевания возможен примерно в 5—12% наблюдений. Примерно в 50% случаев сохраняется тенденция к тахикардии, умеренная транзиторная или постоянная артериальная гипертензия, хорошо контролируемая медикаментозными средствами.

27.2. Гормонально-неактивные опухоли

Опухоли надпочечников, не приводящие к развитию характерных клинических признаков гиперкортицизма, первичного гиперальдостеронизма, феохромоцитомы, феминизирующей или вирилизирующей опухоли, долгое время считались сравнительно редкими образованиями. Они являются, как правило, случайной находкой при выполнении УЗИ, КТ или МРТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, предпринятых по поводу других заболеваний. Применяемый в таких случаях термин "инциденталомы" или "адреналомы" подчеркивает, что опухоль выявлена случайно и клинически асимптоматична. Частота обнаруженных таким образом опухолей надпочечников неуклонно возрастает и колеблется в пределах 1,5—10%. Обычно они встречаются в возрасте 30—60 лет, чаще у женщин и в 60% имеют левостороннюю локализацию. В 3—4% наблюдений опухоль выявляют в обоих надпочечниках. Среди всех больных, находящихся на обследовании по поводу различных заболеваний надпочечников, частота инциденталом достигает 18—20%. По данным секционных статистик, случайно выявленные опухоли надпочечников встречаются в 1,5—8,7% наблюдений.

При выявлении инциденталомы дальнейшую дифференциальную диагностику проводят среди следующих основных групп заболеваний:

—первичное поражение самих надпочечников (опухоли, гиперпластические изменения, кисты, гематомы и др.);

—вторичное, метастатическое поражение надпочечников (метастазы рака легких, молочной железы, щитовидной железы, толстой кишки, почки, меланомы и др.) — 8—13%;

—псевдонадпочечниковые поражения, имитирующие опухоль надпочечников (заболевания почек, тела и хвоста поджелудочной железы, селезенки, расположенных рядом крупных сосудов и др.).

Важно помнить о возможности патологических изменений в эктопированной надпочечниковой ткани.

Среди заболеваний надпочечников наиболее часто выявляют аденомы коркового вещества (около 30%), аденоматоз или диффузно-узловую гиперплазию коры надпочечника, феохромоцитому (10%), намного реже встречаются кисты (ретенционные, паразитарные) и псевдокисты надпочечников (менее 0,08%), липомы, миелолипомы (менее 0,2%), лимфомы, сосудистые опухоли надпочечников и др. Ежегодная частота рака коры надпочечников обычно не превышает 2 наблюдений на 1 млн населения (0,02—0,04% всех злокачественных опухолей).

В топической диагностике наибольшее значение придают полипозиционному УЗИ (при необходимости в сочетании с тонкоигльной аспирационной биопсией —

ТАБ), КТ, МРТ, селективной ангиографии (артериографии, флебографии). Реже используют радионуклидную сцинтиграфию (ПЧ либо 1231-метайодбензилгуанидин, избирательно накапливающийся в хро-маффинной ткани, радиофармпрепарат NP-59 или 131-19-йодхолестерол, накапливаемый гиперфункционирующей корковой тканью).

Комплексное применение методов топической диагностики (УЗИ, КТ, МРТ) позволяет выявить опухолевые изменения надпочечников размером 5 мм.

Для дифференциальной диагностики злокачественных кортикостером используют иммуногистохимические реакции: положительную реакцию с Р-53 и отсутствие моноклональных антител к кератинам. Одним из онкомаркеров считают дегидроэпиандростерона сульфат (ДГЭАС), уровень которого при раке коры надпочечников обычно повышен. Следует отметить, что в ряде случаев случайно выявленные гормонально-неактивные опухоли надпочечников на самом деле проявляют некоторую гормональную активность, которая, однако, не приводит к появлению заметных клинических симптомов (так называемый преклинический синдром Кушинга, альдостеромы, феохромоцитомы и др.). Для оценки функциональной активности выявленной опухоли определяют содержание свободного кортизола, катехоламинов, альдостерона, ванилилминдальной кислоты и гомованилиновой кислоты в суточной моче, применяют малую дексаметазоновую пробу. Даже при отсутствии клинических признаков эндогенного гиперкортицизма и нормальном уровне кортизола в суточной моче и крови, но отсутствии суточного ритма его секреции и подавлении секреции дексаметазоном следует предположить преклинический синдром Кушинга. В сложных диагностических случаях функциональную активность опухоли оценивают по результатам селективной надпочечниковой флебографии с определением уровня гормонов в оттекающей венозной крови (важно помнить о возможности развития криза при наличии феохромоцитомы и исключить ее до исследования).

Лечение. Выявление гормональной активности опухоли является показанием к операции. Подлежат хирургическому удалению и образования, превышающие 3 см в диаметре при отсутствии гормональной активности. Опухоли меньшего размера, но имеющие признаки злокачественного роста (быстрый рост, неоднородность ткани, неровность и нечеткость контуров, наличие микрокальцинатов, обильная васкуляризация, атипичные клетки при ТАБ и др.), также подлежат оперативному лечению в специализированном стационаре. Динамическое наблюдение за больным со случайно выявленными опухолями надпочечников оправдано при небольших размерах образований (менее 3 см), отсутствии признаков злокачественного роста и гормональной активности.

Таким образом, термины "инциденталомы" или "адреналомы" являются собирательными понятиями и указывают на то, что выявленная (чаще случайно) опухоль не привела к развитию типичной клинической картины эндогенного гиперкортицизма, первичного гиперальдостеронизма, феохромо-цитомы,

феминизирующей или вирилизирующей опухоли. Этот диагноз должен рассматриваться лишь как предварительный (рабочий) и нацеливать врача на применение определенного алгоритма исследований с целью установления клинического диагноза и принятия оптимального решения о тактике ведения больного (операция, наблюдение).

7. Тема: Трансплантация органов и тканей.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ

Трансплантация органов и тканей поистине является величайшим достижением XX столетия. О замене утраченной или больной части тела органом, взятым у другого человека, люди мечтали столько тысячелетий, сколько существует человек разумный. Памятники истории свидетельствуют о том, что задолго до нашей эры, в средние века делались попытки пересадки утраченных частей тела, Однако эти попытки, как правило, были безуспешны в связи с отсутствием научной базы. Пересаженная ткань отторгалась, а переливание крови от одного человека другому заканчивалось смертью реципиента.

Трансплантация органов началась в XX столетии с разработки техники сосудистого шва и первых экспериментальных пересадок почки [Ullmann E., 1902]. и сердца [Carrel A., 1905]. За период с 1902 по 1912 г. A. Carrel, D. Guthrie с сотрудниками произвели серию трансплантаций органов на животных, включая пересадку почки, сердца, селезенки, яичников, конечностей и даже головы. A. Carrel недоумевал, почему орган, взятый от другого животного, отторгается, а орган, взятый от животного и реплантированный ему же, приживает и нормально функционирует несмотря на применение одинаковой хирургической техники. Он предположил, что этот феномен объясняется биологическими свойствами реципиента. Изучение предполагаемого A. Carrel биологического феномена отторжения пересаженного органа заняло несколько десятилетий и продолжается до настоящего времени.

Иммунологическая теория отторжения трансплантата зародилась в первом десятилетии XX века и поддерживалась многими учеными, однако прямых доказательств этого предположения не было, так как не удавалось выявить антитела против трансплантированного органа, которые разрушали бы пересаженный орган. В 1914 г. Murphy заметил скопление лимфоцитарных инфильтратов вокруг пересаженной ткани донора и предположил, что именно мелкие лимфоциты являются причиной ее отторжения. В то время разница между клеточным иммунитетом, осуществляемым лимфоцитами, не была четко отличима от гуморального иммунитета, связанного с образованием антител. В 1954 г. Billingham, Brent, P. Medawar показали, что лимфоидные клетки являются переносчиками иммунитета на пересаженные ткани. Только живые клетки способны передавать иммунитет. Этот феномен получил название приобретенного адаптивного иммунитета, чтобы отличить его от пассивного иммунитета, вызываемого введением антител.

В 1958 г. J. Dausset удалось обнаружить лейкоцитарные антигены тканевой несовместимости — систему HLA-антигенов. Эти открытия позволили понять природу гистосовместимости и причину отторжения трансплантатов органа. Таким образом, в 60-х годах была решена сложная задача разработки методики типирования тканей и определения гистосовместимости донора и реципиента по лейкоцитарным антигенам HLA (производные от английских слов Human Leukocyte Antigen) системы и А В О антигена; (группам крови).

Но даже при пересадках органов и тканей с учетом HLA-антигенов трансплантаты часто отторгались иммунной системой реципиента. Необходимо было изыскать методы подавления иммунной системы реципиента чтобы добиться приживления пересаженного органа. В 1959 г. R. Schwartz W. Dameschek открыли иммунодепрессивное действие 6-меркаптурина. Это открытие положило начало фармакологической иммунодепрессии, изысканию новых иммунодепрессантов (кортикостероиды, азатиоприн) и позволило широко применять пересадку аллогенных органов.

Важное место в развитии трансплантологии занимает техническое обеспечение. Помимо разработки методики наложения сосудистого шва, необходимо было разработать оптимальное сохранение донорского органа от тепловой ишемии, методику взятия органа вместе с сосудами, методику консервации и транспортировки органа в хирургическое отделение. Создание специальных центров для трансплантации позволило составить лист реципиентов, ожидающих трансплантацию, с подробной характеристикой гистосовместимости, организовать донорство аллогенных органов, сконцентрировать технические средства, необходимые для определения гистосовместимости тканей донора и реципиента, в специальных центрах, установить средства связи и доставки донорских органов.

Для иммунодепрессии были использованы различные подходы, включая подавление активности всей иммунной системы тотальным облучением [Hamburger J., 1962] или фармакологическими средствами — иммунодепрессантами. Число препаратов для иммуносупрессии и их эффективность постепенно увеличиваются. Вместо иммунодепрессантов, которые угнетают целиком активность иммунокомпетентных клеток и ослабляют защитные свойства организма от инфекции и возможного появления злокачественных опухолей, появляются препараты, которые избирательно действуют на отдельные звенья иммунологической реакции отторжения, не угнетая функцию иммунокомпетентных клеток целиком. Усовершенствованная методика иммунодепрессантной терапии позволила более уверенно подавлять реакцию отторжения. Это, несомненно, способствовало более широкому использованию трансплантации органов и тканей.

К началу 80-х годов были разработаны теоретические и оперативно-технические, юридические и организационные аспекты трансплантологии. Трансплантология получила прочную основу, для того чтобы пересадка органов вышла из стадии

клинических испытаний в некоторых клиниках и центрах и стала доступной для многих специализированных учреждений.

Весомый вклад в развитие трансплантологии внесли отечественные ученые. В 1928 г. Н. П. Брюхоненко — профессор медицинского факультета Московского университета — создал первый аппарат для проведения искусственного кровообращения во время оперативных вмешательств. Эта идея была использована для создания современных аппаратов искусственного кровообращения, без которых невозможны оперативные вмешательства на "открытом" сердце, трансплантации сердца, комплекса сердце — легкие, печени. В 1933 г. харьковский хирург Ю. Вороной впервые в мире произвел пересадку почки больному с острой почечной недостаточностью, возникшей вследствие отравления сулемой. Операция под местной анестезией длилась 6 ч. Он произвел еще 6 пересадок в период с 1933 по 1949 г. Функция пересаженной почки не восстановилась ни разу. Первая успешная трансплантация почки с длительным сроком жизни реципиента была произведена в 1954 г. Murray и Merrill в Бостоне от идентичных однояйцовых близнецов. Пациент с пересаженной почкой жил в течение многих лет.

В. П. Демихов в 1960 г. подвел итоги своих многочисленных экспериментов по пересадке сердца, головы собаки на шею собаки-реципиента. Он впервые в мире произвел пересадку комплекса сердце — легкие в эксперименте. Опубликованная им монография "Пересадка жизненно важных органов" была переведена на английский, немецкий и испанский языки. Автор первой успешной пересадки сердца человеку [Barnard C, 1967] специально приезжал в лабораторию В. П. Демихова, чтобы познакомиться с деталями техники трансплантации.

Первая успешная пересадка почки в России от близкого родственника была произведена Б. В. Петровским в 1965 г., а первая успешная пересадка сердца — В. И. Шумаковым.

Наиболее значимые успехи были достигнуты за последние 10—15 лет. К концу 90-х годов в мире было организовано более 230 центров по трансплантации органов (в том числе 7 в России), законодательно регламентированы условия изъятия органов у доноров, взаимоотношения между донором, реципиентом, родственниками и медицинским персоналом. В 1992 г. принят закон Российской Федерации о трансплантации органов и(или) тканей человека, что создало благоприятные предпосылки для пересадки органов у практически безнадежных больных.

До 1990 г. во всем мире было произведено 13 000 пересадок органов. В 1992 г. только за один год было выполнено 16 605, в 1996 г. уже 20 014, в 2000 г. — около 50 000 трансплантаций в США и Европе и более 10 000 в других частях света. Более половины из них — трансплантация почек, одна треть — пересадка печени и сердца. Оставшаяся часть приходится на другие органы — поджелудочную

железу, легкие, тонкую кишку, комбинированные пересадки. Быстро увеличивается число пересадок печени, поджелудочной железы, сердца.

Недостаток донорских органов и трудности, связанные с финансированием, лимитируют проведение этих дорогостоящих оперативных вмешательств. Больных, ожидающих трансплантацию, в 3 раза больше числа пациентов, получивших орган от донора. Для трансплантации тканей не нужен донор с бьющимся сердцем, поэтому пересадка клапанов сердца, роговицы, кожи, костей и продуктов соединительной ткани не ограничена.

Источники донорских органов

Донорами органов и тканей для трансплантации могут быть:

- 1) живые доноры — ближайшие родственники (однояйцовые близнецы, братья, сестры, родители);
- 2) живые доноры, не имеющие родственных связей с реципиентом (родственники мужа или жены, друзья, близкие знакомые);
- 3) мертвые доноры — трупы внезапно умерших от остановки сердца людей (биологическая смерть) и людей со смертью мозга, но с продолжающимся сокращением сердца.

Мертвые доноры с постоянно бьющимся сердцем и перфузией органов определяются по неврологическим критериям смерти мозга. Биологическую смерть определяют по сердечным критериям (полная остановка сокращений сердца).

Для обозначения особенностей трансплантации используют специальную терминологию:

- аутогенная трансплантация — донор и реципиент одно и то же лицо;
- изогенная трансплантация — донор и реципиент однояйцовые близнецы;
- сингенная трансплантация — донор и реципиент родственники первой степени;
- аллогенная трансплантация — донор и реципиент принадлежат к одному виду (например, пересадка от человека человеку);
- ксеногенная трансплантация — донор и реципиент принадлежат к разным видам (например, пересадка от обезьяны человеку).

Для обозначения пересадки органа на его обычное место принят термин ортотопическая трансплантация. При пересадке органа на любое другое анатомическое место говорят о гетеротопической трансплантации.

Если отсеченный орган или оторванная часть тела вновь вживляются в организм хозяина, то такую операцию называют реплантацией.

Аллопластическая трансплантация — замена органа или ткани синтетическими материалами.

Живой донор должен быть совершеннолетним, в полном сознании, способным принимать решение добровольно, без постороннего давления. Донор должен быть физически и психически совершенно здоровым, способным перенести операцию по изъятию органа без значительного риска для здоровья. В ряде стран пересадка почки или 2—3 сегментов печени от живых доноров производится довольно часто (40—60% от общего числа трансплантаций указанных органов).

В случае дальнейшего улучшения иммунодепрессивной терапии и увеличения приживляемости пересаженных органов только недостаток трупных органов может оправдать использование органов от живых доноров. В нашей стране взятие органа от живого донора, не являющегося близким родственником, из этических и юридических соображений запрещено.

Мертвый донор. Различают доноров, погибших от остановки сокращений сердца (биологическая смерть), и доноров с мозговой смертью, но с бьющимся сердцем.

У доноров с биологической смертью необходимо как можно быстрее после остановки сердца произвести холодовую консервацию органов, чтобы сократить время тепловой ишемии, вызывающей дистрофические изменения в органах и резко снижающей возможность восстановления нормальной функции после пересадки органа.

В настоящее время в ряде стран большинство органов для пересадки берут от доноров с мозговой смертью или от живых доноров. В США ежегодно около 20 000 доноров с мозговой смертью используют для взятия и пересадки органов. Доноры с мозговой смертью — это обычно пациенты с тяжелой черепно-мозговой травмой или кровоизлиянием в мозг, у которых функция мозга необратимо утрачена, в то время как другие функции организма поддерживаются благодаря интенсивной терапии. Смерть мозга, по общему согласию ученых большинства стран, приравнивается к смерти индивидуума.

Оптимальным вариантом для пересадки является наличие здорового донора, в возрасте от 3 до 65 лет, с необратимой по тяжести травмой головы или неизлечимыми цереброваскулярными заболеваниями. При крайнем недостатке донорских органов в некоторых странах разрешается использовать органы от лиц с мозговой смертью старше 65 лет или от доноров с биологической смертью (с несокращающимся сердцем). Должны быть выяснены анамнестические данные донора и проведено тщательное физикальное, лабораторное и инструментальное обследование, чтобы выявить заболевания, которые являются противопоказанием к взятию донорских органов. К их числу относятся генерализованная инфекция (включая скрытые формы ВИЧ-инфекции, вирусного гепатита В и С), опухоли (за

исключением не-метастазирующих опухолей мозга). Гипертония и атеросклероз не являются противопоказанием к взятию органов.

Смерть мозга устанавливается комиссией, состоящей из анестезиолога, хирурга (нейрохирурга), невропатолога, психиатра и лечащего врача, по установленным неврологическим критериям, после двукратного обследования в стационаре с интервалом от 6 до 12 ч. Утрата функций мозга определяется:

- 1) по отсутствию реакции на внешние болевые раздражители, наличию глубокой комы, атонии мышц;
- 2) по отсутствию самостоятельного дыхания и кашлевого рефлекса (в том числе при изменении положения эндотрахеальной трубки или отсутствию раздражения слизистой оболочки трахеи и бронхов при отсасывании мокроты), спонтанных дыхательных движений в течение 3 мин после отключения аппарата искусственного дыхания;
- 3) по отсутствию движений глаз, корнеальных рефлексов, реакции зрачков на свет, наличию широких зрачков, изоэлектрической ЭЭГ (отсутствие активности мозга);
- 4) по неуклонному снижению температуры тела. Постепенно развившуюся гипотермию с температурой тела ниже 32°C можно считать надежным критерием мозговой смерти;
- 5) по снижению кровяного давления, несмотря на проводимые реанимационные мероприятия (трансфузия растворов и введение лекарственных средств в течение многих часов).

При малейшем сомнении рекомендуется произвести электроэнцефалографию или ангиографию мозга, чтобы убедиться в отсутствии кровообращения в нем. В случае мозговой смерти введение атропина не вызывает изменения сердечного ритма.

Решение о смерти мозга нельзя принимать, если пациент находится в глубокой гипотермии, выраженной гиповолемии, при отеке мозга, в состоянии интоксикации депрессантами, подобными барбитуратам, потому что при этих состояниях может наблюдаться обратимая изоэлектрическая электроэнцефалограмма.

Врачи из бригады трансплантологов не должны принимать участия в установлении диагноза смерти мозга. Правила констатации факта смерти мозга, неврологические критерии и процедура взятия органов от донора в нашей стране юридически узаконены. Если умерший при жизни не оставил завещания о согласии на изъятие органов, то в случае его внезапной мозговой смерти для изъятия органов требуется согласие родственников. Взятие органов для трансплантации осуществляет специальная бригада врачей в том же лечебном учреждении, где произошла смерть.

После установления смерти мозга решающим для сохранения жизнеспособности органов, функционально пригодных для трансплантации, является поддержание кровообращения и дыхания в организме донора на оптимальном уровне до момента изъятия органов. Это позволяет предотвратить гибель донорских органов от тепловой ишемии. Переносимость тепловой ишемии для разных органов различна: для почки — максимально 45 мин, для печени и сердца — 20 мин, для поджелудочной железы — 30 мин.

При нестабильном кровообращении у доноров с сохранившейся сердечной деятельностью с целью сохранения жизнеспособности органов, до их изъятия, рекомендуется произвести консервацию тела донора. Для этого сосудистую систему с помощью специальных артериального и венозного катетеров, подключенных к перфузионному аппарату, отмывают от крови. Затем производят постоянную перфузию организма через бедренные артерии и вену специальным изоосмолярным или гиперосмолярным раствором Евро Коллинз при температуре +4°C. Из тела охлажденного, законсервированного донора, по возможности, берут для пересадки все органы, необходимые в данный момент центру трансплантации.

Время холодовой ишемии, т. е. время от момента охлаждения органа до его трансплантации, также ограничено. Чем короче время тепловой и холодовой ишемии органа, тем лучше сохраняется его жизнеспособность.

В Европе имеется специальная организация (Евротрансплантат), которая ведет картотеку лиц, ожидающих трансплантацию, с указанием группы крови и данными типирования тканей, помогает в подборе наиболее подходящего донорского органа по критериям гистосовместимости и транспортировке. В нашей стране эту функцию выполняет Научно-исследовательский институт трансплантологии и искусственных органов.

Консервация органа, взятого у донора, сохранение его функциональной жизнеспособности является важным звеном, обеспечивающим успех трансплантации. Современные методы консервации позволяют в большинстве случаев поддерживать жизнеспособность донорских органов в течение 24—36 ч. Сердце и легкие удается сохранить только в течение 6 ч в специально приготовленных растворах.

Существует два метода сохранения жизнеспособности взятых донорских органов. После промывания органа охлажденным до +4°C раствором Евро-Коллинз орган сохраняют в том же растворе на холоду при указанной выше температуре. Некоторые центры трансплантации после изъятия почки и отмывания ее от крови раствором Коллинза подключают орган к перфузионному аппарату для длительной перфузии при температуре +5—8°C.

При взятии органов необходимо бережно, щадяще выполнять каждый этап операции, чтобы не повредить поверхность органа и избежать кровотечения; сосуды выделять с частью сосудов, от которых берут начало сосуды изымаемого

органа. При взятии почки необходимо предотвратить деваскуляризацию мочеточника, а при взятии печени — общего желчного протока. Это облегчит последующую трансплантацию и позволит избежать некоторых осложнений.

Иммунологические основы пересадки органов

Известно, что иммунная система защищает организм не только от инфекции. Одной из важнейших ее функций является распознавание чужеродных антигенов и уничтожение генетически чуждых данному организму клеток. Поэтому наиболее успешное приживление пересаженного органа возможно только в случае генетической близости тканей донора и реципиента, т. е. при изогенной трансплантации. При пересадке органа от другого организма того же вида (аллогенная трансплантация) всегда необходимо определять совместимость по группе крови (ABO-антигены) и антигенам гистосовместимости HLA-системы, расположенной в главном комплексе гистосовместимости (major histocompatibility complex). Он представляет собой хромосомный комплекс тесно связанных генов, составляющих код антигенов, отвечающих за гистосовместимость. Главный комплекс гистосовместимости расположен в коротком сегменте шестой хромосомы. HLA-система включает по меньшей мере семь локусов: HLA-A, HLA-B, HLA-C, HLA-D, HLA-DR, HLA-DQ, HLA-DP. Каждый локус в высшей степени полиморфный, контролирует от 8 до 50 антигенов. Генетический термин "гаплотип" имеет отношение к наследованию всех генов HLA-региона в одной хромосоме. Номенклатуру генов в системе HLA-комплекса определяет номенклатурный комитет ВОЗ и публикует в специальном издании "Номенклатура факторов HLA-системы".

Антигены гистосовместимости подразделяют в соответствии с их функцией и биохимическим строением на классы: I класс антигенов находится в HLA-локусах A, B и C; II класс — в локусах D и DR. Антигены I и II классов по-разному распределены в клетках. Антигены I класса имеются во всех ядродержащих клетках организма, включая Т- и В-лимфоциты и тромбоциты. Антигены II класса имеются на В-лимфоцитах, моноцитах, макрофагах, на некоторых типах эндотелиальных клеток и на активированных Т-лимфоцитах.

Трансплантация органов с определением совместимости донорского органа с реципиентом по эритроцитарным и лейкоцитарным (HLA) антигенам позволила сделать еще один значительный шаг на пути улучшения приживляемостьTM пересаженных органов.

Тесты на гистосовместимость имеют первостепенное значение для поиска HLA-идентичных близнецов. Только одна четвертая часть трансплантатов, взятых от братьев и сестер, являются гаплоидентичными, совпадающими по шести главным HLA-антигенам (парные A, B и DR), без учета "малых" локусов гистосовместимости. Указанные тесты имеют меньшее значение при подборе доноров из родственников или доноров, не имеющих родственных связей. HLA-генетическая система очень полиморфна и едва ли можно найти подходящего по

всем критериям неродственного донора. Иногда удается выявить совпадение по большинству и даже по 6 главным HLA-антигенам (по A-, B- и DR-локусам) с лучшими шансами на выживание трансплантата.

В крови пациентов, имевших несколько беременностей, неоднократные трансфузии крови или трансплантации, появляются антитела против HLA-антигенов гистосовместимости как реакция на воздействие чужих клеток, с другим набором HLA. При новой встрече HLA-антигенов донора с имеющимися у реципиента преформированными аНТН-HLA-антителами выработка преформированных антител резко увеличивается. Реакция антиген—антитело происходит немедленно, бурно. В результате возникает неподдающаяся лечению сверхострая реакция отторжения пересаженного органа.

Для того чтобы выявить наличие у реципиента анти-HLA-антитела против HLA-антигенов донорских клеток производят перекрестную пробу на гистосовместимость. Для проведения теста донорские лимфоциты, меченные мСг, смешивают с сывороткой и комплементом реципиента и подвергают инкубации. Если донорские клетки будут убиты, о чем свидетельствует выделение свободного хрома-51, перекрестную пробу считают положительной. В этом случае донорский орган несовместим с реципиентом. Неизбежно возникнет сверхострая реакция отторжения.

Лимфоцитотоксический тест применяют для определения HLA I и II классов. Исследуемую суспензию лимфоцитов смешивают и инкубируют с набором анти-HLA-антисывороток известной специфичности. Если антисыворотка содержит антитела к одному из HLA-антигенов, то они связываются с клеточной мембраной. Затем добавляют комплемент и продолжают инкубировать. Клетки, несущие на мембране связанные антитела, будут разрушены при активации комплемента. Затем добавляют краситель (эозин или трипановый синий). Краситель поглощается только мертвыми клетками, которые окрашиваются. Живые клетки отторгают краситель. Это позволяет установить HLA-антиген по антисыворотке, вызвавшей лизис.

При этой пробе выявляются только серологически дефинированные (SD) HLA-антигены, которые представляют не весь спектр антигенов гистосовместимости, а только те из них, которые продуцируют антитела. Некоторые варианты HLA-антигенов не обладают иммуногенностью, а некоторые иммуногенные не продуцируют антитела. В этих случаях для их дифференцирования применяют последовательный (секвенциальный) анализ ДНК или РНК.

Для идентификации антигенов гистосовместимости II класса, кодируемых генами HLA-DR, применяют клеточную реакцию (реакцию бласттрансформации). При этой пробе взвесь лимфоцитов реципиента смешивают с лимфоцитами донора. При отсутствии совместимости лимфоциты реципиента подвергаются пролиферации и образуют бластные формы. Антигены II класса главного комплекса гистосовместимости активируют и стимулируют пролиферацию Т-

хелперов, способных выявлять разницу в антигенах, что недоступно при проведении серологических тестов.

В хорошо оснащенных лабораториях совместимость определяют методом цитофлюориметрии или усовершенствованным методом анализа ДНК. Серологическое HLA-типирование бывает некорректным в 25% случаев. Более точные результаты дает секвенциальный анализ DR ДНК с помощью специального набора реактивов фирмы "Gen Irak".

Клеточная реакция против несовместимых HLA-антигенов зависит от Т-лимфоцитов. Т-хелперы распознают антигены класса II, Т-цитотоксические лимфоциты распознают класс I, а Т-супрессоры способствуют приживлению трансплантата.

Реакция отторжения аллотрансплантата является комплексной, сложной, зависящей от цитодеструктивного действия активированных лимфоцитов — Т-хелперов, Т-цитотоксических, В-лимфоцитов, анти-HLA-антител и активированных макрофагов. Активация Т-хелперов антигенами II класса стимулирует выработку ряда факторов, включая интерлейкин(ИЛ)-2, являющийся одним из главных факторов роста лимфоцитов, выполняющих основную роль в отторжении трансплантата.

Цитотоксические Т-лимфоциты, стимулированные антигенами I класса, продуцируют ИЛ-2-рецепторы. Затем ИЛ-2 взаимодействует со специфическими ИЛ-2-рецепторами на поверхности чужеродных клеток и разрушает их. Стимулированные макрофаги и другие клетки продуцируют ИЛ-1, который в свою очередь стимулирует продукцию ИЛ-2.

В реакции отторжения важную роль играет и гуморальная реакция, особенно на антигены I класса. Реципиенты с первичной иммунной реакцией против антигенов I класса, проявляющейся присутствием цитотоксических анти-HLA-антител в сыворотке, реагируют избыточной продукцией цитотоксических антител при встрече (взаимодействии) с аналогичными антигенами. Присутствие цитотоксических анти-HLA-антител у реципиента до трансплантации при наличии в донорском трансплантате антигенов, против которых в организме реципиента имеются антитела, реализуется немедленной (сверхострой) деструктивной реакцией отторжения, обусловленной фиксацией антител на донорском эндотелии. В результате тромбоцитарные и фибриновые сгустки откладываются в сосудах донорского органа, возникает тромбоз и ишемический некроз трансплантата.

Реакция отторжения пересаженного органа

Реакция может произойти в различные сроки после операции даже при совместимости тканей по ABO-группам крови и системе HLA-антигенов I класса, так как существует еще ряд локусов, по которым не достигнута совместимость тканей донора и реципиента. Эту реакцию вызывают HLA-антигены

гистосовместимости клеток пересаженного органа, против которых вырабатываются антитела. По степени выраженности различают сверхострую, острую и хроническую реакции отторжения.

Сверхострая реакция отторжения развивается в течение нескольких минут или часов после пересадки органа. Она обусловлена наличием анти-HLA-антител в организме реципиента, появившихся до пересадки органа, и обычно не поддается лечению. В этом случае трансплантат погибает в течение 24 ч.

Острая реакция отторжения протекает по типу криза отторжения, обусловленного клеточной иммунной реакцией Т-лимфоцитов и сывороточными анти-НБА-антителами с 4-го дня после операции (чаще через 4 нед и позднее). Для Т-лимфоцитов первичной мишенью для распознавания чужих HLA-антигенов и деструкции клеток являются антигены, расположенные на поверхности клеток. Острая реакция отторжения достаточно хорошо поддается терапевтическому иммуносупрессивному воздействию.

Хроническая реакция отторжения развивается медленно, через несколько недель, месяцев и лет после операции, может несколько раз рецидивировать после подавления ее иммуносупрессивной терапией. Она обусловлена, так же как и острая реакция отторжения, клеточными иммунными механизмами и гуморальными антителами, появившимися в ответ на трансплантацию, и поддается терапевтическому лечению. Следы реакции отторжения можно обнаружить в пересаженном органе при гистологическом исследовании даже в случае гладкого клинического течения послеоперационного периода.

Реакции отторжения трансплантата, вызванные клеточными механизмами защиты, проявляются в виде интерстициального воспаления, заканчивающегося некрозом клеток и образованием рубцовой ткани. Реакции отторжения, вызванные сосудистыми механизмами защиты, приводят при пересадке почек и сердца к облитерирующему заболеванию сосудов трансплантированного органа, которое резко ухудшает его кровоснабжение, а в экстремальных случаях вызывает некроз трансплантата.

Иммунодепрессия

Реакция иммунной системы различна не только у разных лиц, но и у одного и того же индивидуума. При пересадке почек у некоторых пациентов не возникает никакой защитной реакции, в то время как у других отторгаются два и более последовательно пересаженных органа, несмотря на попытки подавить реакцию отторжения. Причина такого явления до настоящего времени остается неясной. Известно также, что неоднократное переливание крови (от трех и более доноров) перед операцией трансплантации почек улучшает приживление трансплантата. Прогноз приживления трансплантата менее благоприятен у лиц, не подвергавшихся воздействию антигенов ни при переливании крови, ни при беременности. Поэтому потенциальным реципиентам для пересадки почки в

некоторых центрах систематически производят переливания крови. Число переливаний и время их выполнения различны. Объяснения причины этого феномена пока нет.

Иммуносупрессивные препараты

Препарат	Механизм действия
----------	-------------------

Циклоспорин (CSA)	
-------------------	--

Такролимус (FK-506)	
---------------------	--

Азатиоприн	
------------	--

Микрофенолат мофетил	
----------------------	--

Сиролимус (Рапамицин)	
-----------------------	--

Глюкокортикоиды (пред-низон, метилпреднизолон)	
--	--

Бриквинар	
-----------	--

15-Деоксиспергуалин (DSG)	
---------------------------	--

Антитимоцитарный глобулин (ATG)	
---------------------------------	--

Мономураб (ОКТ3)	
------------------	--

Моноклональные анти-IL-2 антитела	
-----------------------------------	--

Моноклональные анти-цитокиновые антитела	Угнетает продукцию IL-2 с помощью Т-хелперов
--	--

Угнетает продукцию IL-2 с помощью Т-хелперов	
--	--

Угнетает синтез ДНК и пролиферацию лимфоцитов	
---	--

Угнетает синтез ДНК и пролиферацию лимфоцитов	
---	--

Угнетает функцию IL-2	
-----------------------	--

Угнетают продукцию ДНК и РНК; краевое стояние лимфоцитов, уменьшают хемотаксис и функцию полиморфно-ядерных нейтрофилов и макрофагов	
--	--

Угнетает синтез ДНК	
---------------------	--

Угнетает созревание и функцию лимфоцитов	
--	--

Связывается с поверхностью Т-лимфоцитов, угнетает пролиферацию и функцию Т-лимфоцитов	
---	--

Связывается с поверхностью Т-лимфоцитов, угнетает пролиферацию и функцию Т-лимфоцитов	
---	--

Блокируют функцию IL-2 Блокируют функцию цитокинов

Приживление аллогенного трансплантата (органа) может быть значительно улучшено применением лекарственных средств, подавляющих иммунную реакцию отторжения органа, так называемых иммуносупрессантов.

Для иммуносупрессивной терапии в большинстве центров трансплантации органов применяют тройную комбинацию препаратов (циклоsporин А, или такролимус (FK-506), преднизолон, азатиоприн), обладающих разным механизмом действия на иммунную систему. Такролимус (FK-506) и циклоsporин, близкие друг к другу по механизму действия, обладают сильным нефротоксическим действием, поэтому требуют тщательного подбора дозы. Комбинация нескольких препаратов позволяет уменьшить дозировку и токсическое действие каждого из них.

Кортикостероиды истощают запас лимфоцитов в циркулирующей крови путем их разрушения. Аналогичное действие оказывает такролимус (FK-506), антилимфатическая сыворотка. Циклоsporин А блокирует антигенспецифическую дифференцировку Т-лимфоцитов, их активацию как клеток-эффекторов. Аналогичное действие оказывает препарат FK-506. Эти препараты позволяют прервать раннюю активацию Т-лимфоцитов и продукцию цитокинов, имеющих решающее значение для последующего каскада иммунной реакции, которая в конечном итоге приводит к отторжению трансплантированного органа.

Ингибиторы метаболизма (например, азатиоприн) угнетают пролиферацию лимфоцитов. В последние годы стали использовать моноклональные антитела против цитокинов, в частности против IL-2. Функцию периферических лимфоцитов или Т-лимфоцитов подавляют также антилимфоцитарный и антиtimoцитарный глобулины.

Кризисы отторжения обычно подавляют с помощью увеличения дозы стероидных гормонов до 100—1000 мг в сутки или дополнительного введения антилимфоцитарных и антиtimoцитарных глобулинов, анти-IL-2 антител и антицитокиновых антител.

Иммунодепрессивные средства, подавляя иммунные механизмы защиты реципиента, могут способствовать появлению побочных реакций — снижению иммунной защиты против инфекций (в том числе вирусной, грибковой), возможному повышению риска раковых заболеваний, появлению синдрома Иценко—Кушинга и других осложнений стероидной терапии (язва желудка и двенадцатиперстной кишки, кровотечение, перфорация язв, гипертония, панкреатит, катаракта и др.).

Моноклональные антитела против IL-2 или против цитокинов воздействуют лишь на отдельные звенья реакции отторжения, в меньшей степени угнетают иммунную систему и защиту организма от инфекции и других осложнений иммуносупрессивной терапии.

Трансплантация почек

В мире наиболее часто производят трансплантацию почек (до 50% всех пересадок органов). Показанием к пересадке почки является терминальная стадия хронической почечной недостаточности, вызванная хроническим гломерулонефритом или инсулинзависимым диабетом. Другими важными показаниями являются поликистоз почек, гипертензивный нефросклероз, системная красная волчанка, нефросклероз, пиелонефрит.

Кандидатами на пересадку почки являются молодые пациенты, у которых хроническая почечная недостаточность не связана с системным заболеванием, которое может повредить трансплантированную почку. Показания к пересадке почек расширяются в связи с неоспоримым преимуществом ее перед хроническим гемодиализом. Качество жизни пациента после трансплантации почки несомненно выше по сравнению с пациентом, находящимся на хроническом диализе. В срочной пересадке почки нуждаются дети и юноши с хронической почечной недостаточностью, физическое и психическое развитие которых замедляется в связи с гемодиализом.

Пересадка почки абсолютно противопоказана пациентам с активной инфекцией и злокачественными заболеваниями, которые не могут быть устранены до операции, потому что применение иммуносупрессивной терапии вызовет обострение обоих заболеваний. Пожилой возраст, серьезные сердечно-сосудистые и тяжелые сопутствующие заболевания препятствуют трансплантации почек. Относительным противопоказанием является недостаточная коммуникабельность потенциального реципиента, отсутствие готовности к взаимодействию с врачом в процессе лечения (психические заболевания, наркомания, алкоголизм и др.). Реципиент должен быть тщательно обследован с применением клинических, инструментальных и лабораторных методов. Необходимо определить АВ0 и титрование HLA на гистосовместимость.

Наилучшие результаты трансплантации почки наблюдаются в случаях, когда реципиент и живой родственный донор имеют идентичные HLA-антигены. Риск для живого донора во время нефрэктомии практически минимальный, оставшаяся почка умеренно гипертрофируется и полностью компенсирует функцию удаленной. Взятие почки от платного донора запрещено законом. Почка мертвого донора с мозговой смертью при строгом соблюдении всех правил подбора по гистосовместимости приживает хорошо при правильно спланированной иммуносупрессивной терапии.

Донорскую почку обычно пересаживают в подвздошную ямку (гетеротопическая пересадка) внебрюшинно. У детей, которым пересаживают почку взрослого, из-за больших размеров органа используют чрезбрюшинный доступ, помещая почку в поясничную область. Сосуды почки сшивают с наружными подвздошными артерией и веной. Косо срезанный мочеточник имплантируют в мочевой пузырь. Сначала соединяют почечную и подвздошную вены по типу конец в бок, затем по

такому же типу соединяют почечную и подвздошную артерии, в последнюю очередь накладывают анастомоз между мочеточником и мочевым пузырем.

Функция почки в большинстве случаев восстанавливается сразу после наложения анастомозов, однако нормализация ее деятельности происходит в течение нескольких дней, а явления почечной недостаточности исчезают спустя несколько недель, поэтому в послеоперационном периоде приходится проводить несколько сеансов гемодиализа. Иммуносупрессивную терапию проводят в соответствии с общими правилами по одной из имеющихся схем.

Осложнения в раннем послеоперационном периоде. К ним относятся кровотечение, несостоятельность анастомоза мочеточника с мочевым пузырем и образование мочевых свищей, инфицирование раны и ложа почки. Могут возникнуть и такие осложнения, как острая недостаточность трансплантата, реакция отторжения трансплантата, и осложнения, связанные с применением иммунодепрессивной терапии.

Временное отсутствие функции трансплантата наблюдается у 10—15% реципиентов. Оно обычно обусловлено развитием грубой дистрофии или некроза эпителия извитых канальцев пересаженной почки вследствие ишемии и гипоксии ее до и во время взятия или последующего хранения до момента пересадки. В результате у больного развивается олигурия или анурия. Функция трансплантированной почки обычно восстанавливается в течение 2-й недели. Для удаления азотистых продуктов обмена в течение этого периода больному проводят гемодиализ. Причиной олигурии и анурии может быть также тромбоз сосудистых анастомозов, обструкция мочеточника, сдавление пересаженной почки мочевым затеком.

Реакция отторжения трансплантата оказывает большое влияние на клиническое течение в послеоперационном периоде.

Сверхострое отторжение наступает через несколько минут или часов после трансплантации. Почка приобретает синюшный цвет, кровообращение в ней прекращается, моча перестает выделяться, почка погибает. Гистологически обнаруживают распространенное отложение фибрина и тромбоцитов в сосудах, скопление в клубочках и перитубулярных сосудах нейтрофилов, тромбоцитов, эритроцитов и фибрина. Сверхострое отторжение не поддается лечению иммунодепрессантами.

Острый криз отторжения обычно возникает с 4-го дня после трансплантации и может возникать повторно в течение нескольких месяцев и даже нескольких лет. При гистологическом исследовании выявляют интерстициальный нефрит. В трансплантате обнаруживают лимфоцитарную инфильтрацию (иммунокомпетентные клетки реципиента) паренхимы, отек ткани. В связи с отеком почка увеличивается вплоть до надрыва капсулы и паренхимы с последующим кровотечением. В области пересаженной почки появляется

локальная болезненность, повышается температура тела, развивается слабость, стойкая гипертензия. Появляется олигурия, нарастает азотемия (повышается креатинин и мочевины крови). Эти симптомы редко выявляются у реципиентов, получающих циклоспорин. У реципиентов, получавших циклоспорин А, не наблюдается набухания пересаженной почки, не повышается температура и лишь олигурия или анурия свидетельствует о реакции отторжения, которая может быть подтверждена изучением перфузии почки радиоизотопным методом. Для уточнения диагноза производят биопсию почки. При ультразвуковом исследовании обнаруживается увеличение размеров пересаженной почки, толщины ее коркового слоя.

Гистологическое исследование в раннем периоде позволяет выявить прилипание лимфоцитов к эндотелию перитубулярных капилляров и венул. Значительное скопление их приводит к разрыву этих сосудов, некрозу извитых канальцев и интерстициальным инфильтратам. Клеточные инфильтраты образованы мелкими лимфоцитами. Позднее в инфильтрате появляются крупные лимфоциты и макрофаги. Если процесс отторжения приближается к необратимому, наблюдается набухание интимы и очаговый фибриноидный некроз медиа, заканчивающийся пролиферацией эндотелиальных клеток и облитерацией просвета мелких артерий фибрином, тромбоцитами, лимфоидными клетками. Для уточнения диагноза острого отторжения производят транскутанную биопсию почки. Как только установлен диагноз, немедленно приступают к лечению иммунодепрессантами (стероидные гормоны, ОКТЗ, антилимфоцитарная сыворотка и др.).

В случае правильного лечения интерстициальный нефрит пересаженной почки полностью исчезает. Однако если лечение начато поздно или доза иммунодепрессантных препаратов неадекватна, то острая реакция отторжения может привести к необратимым изменениям в трансплантированной почке, ее гибели и отторжению.

Хроническая реакция отторжения начинается спустя 3-4 нед после операции трансплантации. Причиной ее является распространенное облитерирующее поражение сосудов почки. Вследствие резкого сужения просвета сосудов нарушается кровоснабжение пересаженной почки, уменьшается клубочковая фильтрация, нарастает азотемия. Хроническая сосудистая реакция отторжения трансплантата является наиболее частой причиной утраты функции пересаженной почки. Усиление иммунодепрессивной терапии обычно малоэффективно, постепенно почка погибает, возникает необходимость в ее удалении, переводе больного на гемодиализ и в повторной пересадке почки. Некоторым больным пересадку почки приходится повторять несколько раз.

Осложнения иммунодепрессивного лечения. Основой успешного исхода пересадки почки, помимо соблюдения принципов гистосовместимости и хирургической техники, является иммунодепрессивная терапия. Угнетая иммунную защитную реакцию организма против пересаженного органа, иммунодепрессивная терапия одновременно угнетает механизмы защиты против инфекции.

Инфекционные осложнения (чаще в мочевых путях и в ране) наблюдаются почти у 90% реципиентов. Они сравнительно легко поддаются лечению антибактериальными препаратами. Наиболее опасно нагноение в ложе трансплантированной почки вблизи крупных сосудов в связи с угрозой массивного кровотечения и развития сепсиса. Поэтому необходимо тщательное соблюдение правил асептики и антисептики не только во время операции, но и на протяжении всего послеоперационного периода при уходе за больным (смене повязок, катетеров, дренажей и т. п.). Профилактическое введение антибиотиков малообоснованно, их необходимо вводить при появлении ранних признаков инфекции.

Наряду с банальной хирургической инфекцией для больного опасны также вирусная, особенно цитомегаловирусная, инфекция и вирусы, вызывающие герпес. Цитомегаловирусная инфекция может быть внесена в организм реципиента вместе с трансплантированной почкой. Течение этого вида инфекции обычно очень тяжелое, угрожающее жизни пациента. При появлении первых признаков заболевания необходимо уменьшить иммунодепрессивную терапию, ввести цитомегаловирусный гипериммунный глобулин.

Побочное действие стероидной терапии общеизвестно. Обычно оно проявляется синдромом Иценко—Кушинга, медикаментозными угрями, эрозиями, язвой желудка и двенадцатиперстной кишки. В отдаленном периоде у 5—10% реципиентов может развиваться некроз головки бедренной кости, катаракта. При некрозе головки бедренной кости возникает необходимость ее резекции с протезированием одного или обоих тазобедренных суставов. Побочное действие цитостатических препаратов (азатиоприн и др.) проявляется резким угнетением костномозгового кроветворения (лейкопения, тромбоцитопения) и угнетением эритропоэза. Поэтому при проведении цитостатической терапии необходимо постоянно контролировать состояние кроветворной системы и регулировать в соответствии с этим дозировку препаратов. При длительной терапии азатиоприном наблюдается развитие злокачественных опухолей, особенно лимфомы.

В случае передозировки циклоспорина может проявиться его нефротоксическое действие с соответствующим нарушением функции почек, гепатотоксическое действие, ведущее к повышению билирубина и трансаминаз крови. Другие побочные действия циклоспорина (тремор, гирсутизм, гиперплазия десен) сравнительно незначительны. Дискутируется вопрос о возможном повышении риска развития опухолей у лиц, длительно принимавших циклоспорин А.

В отдаленном после операции трансплантации периоде у ряда больных развивается артериальная гипертензия. Она может быть связана с первичным заболеванием почек пациента, существовавшим до пересадки. В этих случаях при неэффективности консервативной терапии приходится осуществлять двустороннюю нефрэктомию. Артериальная гипертензия может развиваться также вследствие стеноза почечной артерии (реноваскулярная гипертензия). При хронической сосудистой реакции отторжения трансплантата или при поражении

клубочков почки эффективна терапия современными антигипертензивными препаратами. Известно, что артериальная гипертензия является главным фактором риска возникновения хронической ишемической болезни сердца, которая в позднем послетрансплантационном периоде становится наиболее частым заболеванием и причиной смерти.

Успех пересадки почек зависит от иммунологической гистосовместимости. Трансплантаты, взятые от живых доноров (близких родственников), хорошо функционируют у 90—95% пациентов в течение 1 года и у 85—90% в течение 2 лет. Трансплантаты от трупов с мозговой смертью, пересаженные в ведущих центрах трансплантации, хорошо функционируют у 70% в течение первого года и у 60% на протяжении более 4 лет. Известны сроки выживания больных с пересаженными почками более 20 лет.

Трансплантация поджелудочной железы

Первая попытка трансплантации поджелудочной железы при диабете I типа была предпринята в 1891 г., за 30 лет до открытия инсулина. Тогда английский хирург Williams ввел взвесь клеток поджелудочной железы в брюшную стенку больного с диабетической комой. Первую трансплантацию поджелудочной железы в клинике произвели Kelly и Lillehei в 1966 г. Они пересадили сегмент поджелудочной железы в подвздошную ямку. Проток железы был перевязан. Эта операция используется в некоторых учреждениях до настоящего времени. Позднее было предложено несколько различных вариантов операции.

Показания к пересадке поджелудочной железы являются противоречивыми. Не вызывает сомнения, что пересадка должна быть произведена до появления тяжелых или необратимых осложнений сахарного диабета, таких как тяжелая ретинопатия, угрожающая слепотой, нейропатия, нефропатия, тяжелое заболевание микрососудов и крупных стволов.

Противопоказания к трансплантации поджелудочной железы такие же, как к трансплантации почки и других органов. Особенно тщательно должно быть исследовано сердце реципиента. В связи с нейропатией многие пациенты не ощущают стенокардию даже при значительном поражении коронарных сосудов. Для уточнения диагноза рекомендуется провести радиоизотопное исследование сердца, ангиографию коронарных сосудов.

Выбор донора и изъятие поджелудочной железы имеют большое значение для успеха трансплантации. Поджелудочную железу берут обычно у молодого, здорового донора с мозговой смертью. Возраст донора может колебаться от 3 до 55 лет. У взрослых доноров необходимо исключить атеросклеротическое поражение чревного ствола. Абсолютным противопоказанием для изъятия поджелудочной железы у донора является инфекция в брюшной полости, травма железы, острый панкреатит и наличие диабета у донора. Содержание глюкозы и амилазы в крови донора не отражает состояние и пригодность поджелудочной

железы для трансплантации. Панкреас изымают вместе с печенью и двенадцатиперстной кишкой или отдельно. После изъятия органов печень отделяют от поджелудочной железы. Последнюю консервируют в специальном растворе (Виспан, ДюПонт) и сохраняют в контейнере при низкой температуре до момента пересадки. Максимальный срок хранения консервированного органа 20—30 ч.

Для пересадки используется либо сегмент (хвост и тело), либо вся поджелудочная железа вместе с сегментом двенадцатиперстной кишки. Существуют различные мнения по поводу отведения экзокринного сока. Выводной проток панкреас может быть перевязан, блокирован специальным полимером или оставлен открытым (тогда панкреатический сок выделяется в свободную брюшную полость), соединен соустьем с изолированной по Ру петель тонкой кишки, мочевым пузырем или мочеточником.

При пересадке целой поджелудочной железы вместе с сегментом двенадцатиперстной кишки последний соединяют анастомозом бок в бок с тонкой кишкой или мочевым пузырем. При пересадке сегмента поджелудочной железы выводной проток ее чаще блокируют неопреном или другим быстро отвердевающим синтетическим материалом. Однако эта методика менее популярна по сравнению с отведением панкреатического сока в кишку или мочевой пузырь. При отведении панкреатического сока в мочевой пузырь уменьшается опасность инфекции, появляется возможность контролировать содержание амилазы в моче и судить о начинающейся реакции отторжения и функциональном состоянии трансплантата, поэтому эту методику часто используют в ряде центров. Недостатком соединения протока железы с мочевым пузырем является потеря большого количества бикарбонатов с панкреатическим соком, развитие ацидоза, гематурии, инфекции мочевого пузыря, стриктуры уретры.

Поджелудочную железу, как и почку, пересаживают в подвздошную ямку. При этом последовательно соединяют вены, артерии, выводной проток железы. Принято три варианта пересадки поджелудочной железы: пересадка только железы (у больных в преуремическом состоянии), последовательная пересадка сначала почки, а потом поджелудочной железы и, наконец, симультанная (одновременная) пересадка почки и железы. Кажущееся преимущество последовательной пересадки состоит в том, что панкреас пересаживают на фоне иммуносупрессивной терапии, проводимой по поводу пересаженной ранее почки. Однако результаты последовательной пересадки оказались хуже одновременной пересадки почки и поджелудочной железы. Поэтому в большинстве случаев теперь производят одновременную пересадку обоих органов. При этом пациент подвергается только одному оперативному вмешательству и получает одинаковую иммуносупрессивную терапию (рис. 28.1).

Реакция отторжения обычно начинается с лимфоцитарной инфильтрации ацинусов, развития васкулита. Островковая ткань поджелудочной железы некоторое время не изменяется. Лимфоцитарная инфильтрация и повреждение

островковой ткани наблюдаются лишь в поздней стадии реакции отторжения. Следовательно, повышение концентрации глюкозы в крови не может служить ранним критерием отторжения, уровень ее повышается только в необратимой стадии реакции отторжения. Изолированное отторжение панкреас без отторжения почки происходит крайне редко. Поэтому ранние признаки отторжения почки (олигурия, повышение креатинина и др.) являются одновременно ранними признаками отторжения поджелудочной железы. При последовательной пересадке панкреас, а затем почки о начале реакции отторжения судят по уровню амилазы в моче, что подтверждает преимущество пересадки панкреас с анастомозом протока железы с мочевым пузырем.

Морфологически отторжение проявляется набуханием трансплантата, размытостью краев пересаженной панкреас, плохой визуализацией ее хвоста при УЗИ. Магнитно-резонансная томография и различные способы УЗИ не позволяют определить отторжение панкреас. Если при пересадке был наложен анастомоз между мочевым пузырем и сегментом двенадцатиперстной кишки, окружающим головку поджелудочной железы, то представляется возможность для проведения биопсии панкреас через цистоскоп.

Иммуносупрессивная терапия проводится по общим правилам с применением 2—3 препаратов с разным механизмом действия по разработанной схеме. Осложнения в послеоперационном периоде такие же, как после пересадки почек, — возможность кровотечения, скопление жидкости вокруг трансплантата (удаляется с помощью аспирации под контролем УЗИ), инфекция.

После успешной пересадки поджелудочной железы углеводный обмен нормализуется, пациент избавляется от необходимости вводить инсулин, но зато должен принимать иммуносупрессивные препараты. Основная цель одномоментной пересадки панкреас и почки заключается в том, чтобы остановить прогрессирование нефропатии, ретинопатии, нейропатии. Как правило, это удается достичь, качество жизни пациентов становится намного лучше по сравнению с жизнью на фоне гемодиализа.

Теоретически можно добиться нормогликемии путем трансплантации клеток островков Лангерганса, практически — крайне трудно. Для этого необходимо измельчить панкреас донора, подвергнуть смесь клеток воздействию коллагеназы и затем отцентрифугировать клетки островков Лангерганса на специальной центрифуге. Из одной панкреатической железы удастся получить очень мало жизнеспособных клеток для введения их в портальную вену, в ткань селезенки или под капсулу почки. Эта методика находится в начальной стадии разработки. Делаются попытки пересадки поджелудочной железы от 16—20-недельного эмбриона. Его размер едва достигает 0,5 см, а масса поджелудочной железы 10—20 мг. Железа способна расти и выделять инсулин в течение непродолжительного времени. В мире сделано около 200 экспериментальных пересадок эмбриональной поджелудочной железы с очень ограниченным успехом.

Трансплантация сердца

Пересадка сердца производится сравнительно часто и занимает второе место после пересадки почек. Усовершенствование методов консервации органов, подавления реакции отторжения с помощью современных препаратов, техники искусственного кровообращения и интенсивной терапии позволило шире применять пересадку сердца в клинической практике (рис. 28.2).

Показаниями к трансплантации сердца являются хроническая ишемическая болезнь сердца в терминальной стадии развития болезни (около 45% всех трансплантаций сердца), кардиомиопатия с явлениями выраженной сердечной недостаточности (45%), тяжелые комбинированные пороки сердца, значительно реже — другие виды заболеваний сердца.

Критериями отбора реципиентов для трансплантации сердца являются:

- 1) сердечная недостаточность IV степени по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов или предполагаемая продолжительность жизни пациента менее 6 мес;
- 2) возраст реципиента — от периода новорожденности до 60 лет (в некоторых центрах до 65 лет);
- 3) удовлетворительное состояние пациента до появления признаков конечной стадии развития сердечного заболевания; у реципиента должна быть нормальная функция или легко обратимая, временная дисфункция легких, печени, почек, ЦНС, а также эмоциональная стабильность и коммуникабельность;
- 4) резистентность легочных сосудов должна быть нормальной или поддающейся фармакологической коррекции;
- 5) у реципиента не должно быть активно развивающейся инфекции или онкологического процесса, недавно перенесенной тромбоэмболии легочной артерии, тяжелого сосудистого заболевания.

При выборе метода лечения врач должен быть уверен в том, что пересадка сердца является единственным способом продлить жизнь больного, что все возможности других методов лечения тяжелого сердечного заболевания исчерпаны.

Противопоказаниями к трансплантации сердца являются: 1) системные заболевания (например, инсулинзависимый сахарный диабет, не поддающиеся коррекции хронические заболевания почек, ЦНС, психические заболевания, активная инфекция в организме); 2) высокое давление в системе легочной артерии (легочная гипертензия); 3) выраженное ожирение, алкоголизм или наркомания.

Критерии отбора доноров. В качестве донора для пересадки сердца должен быть подобран человек со здоровым сердцем, по возможности моложе 60 лет с клинически установленной смертью мозга. Сердечная деятельность донора должна

поддерживается гипертензивными препаратами непродолжительный период времени. Донор и реципиент должны иметь одинаковую группу крови. В сыворотке крови реципиента не должно быть преформированных антител против лимфоцитов донора. Донор должен иметь нормальную ЭКГ и эхокардиограмму. Размеры донорского органа могут колебаться от 20 до 50% от размеров сердца реципиента.

Пересадку сердца выполняют только в отделениях сердечной хирургии, располагающих опытом проведения искусственного кровообращения с холодовой кардиopleгией, где имеются соответствующее оснащение и квалифицированный персонал.

Оперативный доступ — срединная стернотомия. После вскрытия перикарда вводят канюли в нижнюю и верхнюю полые вены для подключения аппарата искусственного кровообращения. Продолжительность искусственного кровообращения и холодовой кардиopleгии должна быть возможно короче.

Сердце донора и реципиента иссекают почти полностью, оставляя небольшие участки задних стенок обоих предсердий (места впадения полых вен в правое предсердие и место впадения легочных артерий в левое предсердие). После осмотра подготовленного соответствующим образом сердца донора его соединяют швами с оставшейся задней стенкой левого предсердия, перегородкой между ними, остатком правого предсердия, аортой и легочной артерией реципиента. После снятия зажима с аорты принимают меры для скорейшего восстановления сокращений сердца, если оно не восстанавливается самостоятельно.

Иммуносупрессию проводят по общим правилам. В последние годы в схему иммуносупрессии включают моноклональные антитела (ОКТЗ и др.). В течение первого года после операции выживает около 80% пациентов, после 5 лет — около 64% и после 10 лет и более — 45%.

Реакция отторжения проявляется аритмией, гипотензией, повышением температуры, слабостью, нехваткой воздуха. ЭКГ недостаточно информативна. Для выявления ранних признаков реакции отторжения используют чрезвенозную эндокардиальную биопсию миокарда с последующим изучением его гистологической структуры. Рутинно используют также радиоизотопную вентрикулографию, которая позволяет следить за реакцией отторжения и изменениями в процессе лечения иммуносупрессантами.

Пересадка сердце—легкие

Некоторые пациенты одновременно нуждаются в пересадке сердца и легких в связи с тяжелым заболеванием обоих органов. В последние годы сделаны успешные операции одновременной пересадки сердца и легких. Успешная трансплантация этих органов единым комплексом была разработана Reitz и сотрудниками. Метод постепенно внедряется в клиники. Основное препятствие — недостаток подходящих доноров.

Показания к пересадке сердца и легких: 1) первичная легочная гипертензия, синдром Эйзенменгера, 2) кистозный фиброз легких, 3) дефицит α_1 -антитрипсина.

Выбор донора. Донор по размерам, по возможности, должен соответствовать реципиенту или быть немного меньше, иметь здоровые легкие (по данным рентгенологического исследования), нормальные показатели по газообмену. Естественно, донор должен соответствовать реципиенту по группе крови и по гистосовместимости.

Выбор реципиента. Возраст — не старше 50 лет. В качестве реципиента выбирают пациентов с заболеванием сосудов легких или паренхимы в сочетании с конечной стадией декомпенсации сердца. У реципиента не должно быть необратимых заболеваний или дисфункции других органов и ранее перенесенных торакотомии или стернотомии.

Операцию начинают так же, как при пересадке сердца. Легкие удаляют поодиночке с помощью сшивающего аппарата, накладываемого на корень легкого. Затем мобилизуют трахею с проксимальными культиями бронхов и пересекают ее над кариной. После удаления легких и сердца реципиента подготовленный консервированный трансплантат помещают в грудную полость реципиента и последовательно соединяют швами. Сначала накладывается анастомоз на трахею (бронх при односторонней пересадке), после создания которого легкие начинают вентилировать. Затем накладывают анастомозы между аортой донора и правым предсердием.

Выживаемость после успешной трансплантации сердца и легких такая же, как при пересадке сердца. Иммуносупрессию проводят по тем же правилам. Возможные осложнения — реакция отторжения, кровотечение, обтурирующий бронхолитиаз, который сдерживает широкое распространение метода.

Трансплантация печени

Это одна из наиболее сложных и длительных операций, тем не менее она стала часто применяться в специальных центрах пересадки органов.

Показанием к пересадке печени является терминальная стадия развития цирроза печени, вызванного неумеренным употреблением алкоголя, гепатитом С или В, аутоиммунным гепатитом. Часто показанием к операции является первичная холестатическая болезнь печени, фульминантная печеночная недостаточность, атрезия желчных путей. Значительно реже трансплантацию печени производят при доброкачественных и злокачественных опухолях, у детей — при атрезии желчных путей и некоторых метаболических заболеваниях (рис. 28.3).

Выбор реципиента. Успешность трансплантации печени зависит от корректного выбора реципиента. Главным является состояние его здоровья к моменту пересадки, способность перенести тяжелую операцию. Реципиент не должен иметь других тяжелых заболеваний в конечной фазе их развития. За 6 мес до операции

больной не должен употреблять алкоголя и наркотиков. Операция не показана при наличии внепеченочного онкологического заболевания и не поддающейся излечению инфекции.

Кандидат на пересадку печени должен быть тщательно обследован специалистами разных областей медицины, включая психиатра. До операции необходимо провести лечение имеющихся заболеваний, которые могут повлиять на успешность трансплантации.

Выбор донора. Пересаженная печень должна немедленно выполнять свою синтетическую функцию. В противном случае наступит смерть в ближайшие 72 ч, так как для поддержания ее функции нет никаких устройств, подобных искусственной почке. Нефункционирующую после трансплантации печень удаляют и производят повторную пересадку. Только здоровая печень

донора способна выполнять свою функцию сразу после пересадки. Печень необходимо брать у донора с мозговой смертью и нормально функционирующим сердцем. Трансплантат должен по размерам соответствовать или быть немного меньше печени реципиента. При значительной величине печени донора предпочтение отдают пересадке левой доли (2, 3, иногда 4 сегмента) печени. Трансплантат считается малопригодным, если при биопсии выявляется, что 40% и более паренхимы печени замещено жиром.

Пробы на совместимость органов донора и реципиента при трансплантации печени отличаются от тех проб, которые обычно проводят при пересадке почек и сердца. Проба на совместимость по HLA-антигенам не имеет того значения, как при пересадке почки, сердца, поджелудочной железы. HLA-антигены имеют физиологическое свойство представлять вирусные пептиды Т-лимфоцитам для начала процесса деструкции клеток, зараженных вирусом. Таким образом, HLA-совместимость будет потенцировать воспаление при наличии у реципиента вирусной инфекции или аутоиммунного процесса, увеличивать шанс рецидива указанных заболеваний. Не производят и перекрестную цитолитическую пробу с лимфоцитами для прогнозирования возможности развития сверхострой реакции отторжения, так как корреляция между результатами перекрестной пробы и реакцией отторжения печени минимальная. Вместе с тем сверхострая реакция отторжения изредка наблюдается даже при обнаружении у реципиента преформированных антител против HLA донорских тканей и отсутствии совместимости по ABO антигенам. Пробу на совместимость по ABO-антигенам проводят обычно при плановой трансплантации. В экстренных случаях иногда пересаживают даже несовместимую по ABO-антигенам печень.

Пятилетняя выживаемость пациентов после такой пересадки на 15% хуже, чем при пересадке ABO совместимых органов. Отмечено также, что пересаженная печень от донора женского пола мужчине приживает хуже мужской донорской печени.

Острое отторжение, так же как и при пересадке других органов, осуществляется с помощью сложной реакции деструкции печени при участии Т-лимфоцитов. Без иммуносупрессии избежать такой реакции невозможно. Для Т-лимфоцитов первичной мишенью для распознавания HLA-антигенов являются антигены, расположенные на поверхности клеток желчных протоков и эндотелия сосудов. Острая реакция отторжения печени похожа на таковую после пересадки почки и сердца. Она возникает через 6 мес, но часто развивается в течение 4 нед после пересадки. Симптомы отторжения неспецифичны. Они проявляются слабостью, повышением температуры, ухудшением функциональных печеночных тестов — повышением в крови билирубина, щелочной фосфатазы, трансаминаз, клиническими симптомами печеночной недостаточности. Диагноз подтверждается с помощью биопсии печени.

Хроническое отторжение происходит в период от нескольких месяцев до нескольких лет. Иммуносупрессивную терапию проводят по общим правилам, подбирая препараты различного механизма действия. Существует несколько схем (протоколов) иммуносупрессии, что позволяет выбирать наиболее подходящую из них. Возникающие после трансплантации печени осложнения разделяют на 4 степени тяжести. Для лечения каждой из них предусмотрена соответствующая схема лечения.

Выживаемость после операции составляет 90%. Выживаемость в течение одного года равна 73%, в течение 5 лет приблизительно 60%. Респиенты нуждаются в постоянном наблюдении и контроле.

Применяют в основном ортотопическую, реже гетеротопическую трансплантацию (см. рис. 28.3). При ортотопической трансплантации печень реципиента удаляют, а на ее место пересаживают аллогенную печень донора. При этом соединяют выделенные кровеносные сосуды печени донора с нижней полой веной, воротной веной и печеночной артерией реципиента.

Желчный проток донорской печени соединяют анастомозом с выключенной по Ру петлей тощей кишки реципиента. При гетеротопической трансплантации печень реципиента не удаляют.

Поскольку удаление нескольких сегментов левой доли печени стало безопасным, некоторые центры отдают предпочтение пересадке левой доли (2—3, иногда 4 сегмента) печени от живого родственного донора, соединяя сосуды трансплантируемой части печени с сосудами селезенки реципиента, а желчный проток — с выключенной по Ру петлей тощей кишки. Это вмешательство менее сложно, дает отличное приживание трансплантата и отличные функциональные результаты вследствие лучшей гистосовместимости и уменьшения времени ишемии пересаживаемого органа. Сложными являются этические проблемы. Ради жизни ребенка мать часто пойдет на риск для собственного здоровья. В связи с улучшением иммунодепрессивной терапии многие специалисты считают взятие левой доли печени у живого родственного донора неоправданным риском,

поскольку левая доля печени донора с мозговой смертью может дать столь же хорошие конечные результаты.

Трансплантация легких

Необходимость в трансплантации легких возникает у четырех категорий больных с легочными заболеваниями:

- 1) с обструктивными заболеваниями (эмфизема легких — наиболее частое показание к операции);
- 2) с кистозным фиброзом — врожденное заболевание, которое является наиболее частой причиной обструктивного заболевания (конечная стадия ее развития наступает в течение первых трех десятилетий жизни пациента);
- 3) с рестриктивными заболеваниями легких — идиопатический фиброз легких, который приводит к уменьшению жизненной емкости легких, дыхательных объемов и форсированного выдоха;
- 4) с легочной гипертензией, включающей первичную легочную гипертензию, — наиболее частым показанием к трансплантации легких, — и синдромом Эйзенменгера.

Выбор реципиента. Трансплантацию легких целесообразно производить реципиентам с тяжелыми заболеваниями легких, подтвержденными клиническими, физиологическими и лабораторными данными, у которых медикаментозное и хирургическое лечение неэффективно, а предполагаемая продолжительность жизни не превышает 12—24 мес. Реципиент должен быть нормально упитан и не иметь противопоказаний к операции.

Основными противопоказаниями являются неустраняемая инфекция, онкологическое заболевание, психические нарушения, наркомания и алкоголизм, тяжелое заболевание почек, печени, сердца, курение табака, возраст более 65 лет.

Выбор донора. Донор должен быть здоровым человеком в возрасте не более 55 лет (для односторонней пересадки — 65 лет), мало курящим (менее 20 пачек в год), с нормальной рентгенограммой и отсутствием аспирационных масс в бронхах (по данным бронхоскопии). Легкое донора должно соответствовать размерам легкого реципиента. Перед трансплантацией проводят визуальный контроль легкого донора, пробы на гистосовместимость. Только 20—25% донорских легких считаются пригодными для трансплантации.

Перед проведением консервации легкого донору внутривенно вводят раствор простагландина E₁. Легочную артерию промывают 3 л раствора Ев-роКоллинз при температуре +4°C. Легкое изымают и наполняют 100% кислородом. Затем его помещают в контейнер и транспортируют при температуре 0 ± 1 °C.

Техника операции. Производят торакотомию заднебоковым доступом, а при двусторонней пересадке — срединную стернотомию. После удаления легкого реципиента сшивают сначала бронх (трахею), затем соединяют анастомозом сосуды. Легкое донора постоянно должно быть закрыто марлевой салфеткой, смоченной в крошках тающего льда.

После операции реципиенты нуждаются в тщательно спланированной интенсивной терапии, предусматривающей профилактику инфекции, постуральный дренаж, физиотерапию, бронхоскопию по показаниям, дренирование плевральной полости.

Реакция отторжения трансплантата наблюдается начиная с 3—5-го дня до нескольких лет. Почти все реципиенты имеют эпизод реакции отторжения в течение первых 3 — 4 нед. Клинические проявления ее не имеют специфики. Обычно отмечается ухудшение общего состояния, незначительное повышение температуры, легкое диспноэ, снижение насыщения крови кислородом более 10 мм рт. ст., снижение вентиляционных показателей по данным спирометрии, появление инфильтрата в области корня легкого (по данным рентгенологического исследования). Для уточнения диагноза применяют бронхоскопию с биопсией.

Иммуносупрессивную терапию и лечение криза отторжения производят по общим правилам (стероидные препараты в больших дозах, моноклональные антитела — ОКТЗ, антилимфатический глобулин).

В позднем периоде у 25—30% долго живущих реципиентов появляется облитерирующий бронхиолит (воспалительное поражение бронхиол), который вызывает серьезную дисфункцию легких. Облитерирующий бронхиолит наблюдается как при односторонней, так и при двусторонней пересадке легких, независимо от показаний к трансплантации, возраста и пола реципиента. Гистологически в стенках мелких бронхов обнаруживается плотная фиброзная ткань и рубцы, облитерация просветов мелких бронхов с бронхоэктатическим расширением отдельных более крупных бронхов. Больные обычно жалуются на сухой кашель, не поддающийся лечению бронхолитиками, одышку. При исследовании отмечается уменьшение показателей внешнего дыхания и насыщения крови кислородом.

Результаты трансплантации легких оцениваются как блестящие. По данным международного регистра трансплантаций в Сан-Луисе, из более чем 2700 оперированных выживаемость в течение одного года составила 70%, пятилетняя выживаемость 43%. Есть основание предполагать, что выживаемость будет и дальше увеличиваться по мере усовершенствования иммуносупрессивной терапии, методики консервации органов, профилактики и лечения послеоперационных осложнений.

Трансплантация тонкой кишки

Показанием к этой операции может служить тотальный некроз тонкой кишки, ее обширный полипоз. В экспериментальных условиях сначала пересаживают изолированную петлю кишки с выведением обоих концов ее на кожу в виде фистулы. Затем после приживления трансплантата осуществляют второй этап операции — соединяют концы прижившегося трансплантата с кишечником реципиента. В клинических условиях эта операция выполняется редко.

Врачебный долг и трансплантология

Трансплантология становится клинически значимой областью медицины. Успешные операции по пересадке почек, сердца и печени позволили продлить или спасти жизнь тысячам пациентов. Широкому развитию трансплантологии и применению ее достижений в клинике препятствует недостаток донорских органов, которые обычно берут у пациентов с мозговой смертью. Врачи не задумываются над проблемой донорства и очень редко передают пациентов со смертью мозга, но еще сохранившимися функциями сердца и других органов и систем в руки специалистов по трансплантологии.

При этом играют роль недостаточное знание проблемы, религиозные предрассудки, психологический барьер, отсутствие четкой организации взаимодействия центров трансплантации с больницами. Необходимо объединить усилия для решения вопросов донорства органов. Каждый врач должен знать критерии мозговой смерти, уметь преодолевать психологический барьер, связанный с принятием решения о прекращении реанимации и об изъятии органов, знать принятые в данном регионе организационные формы донорства и своевременно информировать центр трансплантологии об имеющемся потенциальном доноре, которому врач бессилен помочь. Только совместные усилия трансплантологов и врачей других специальностей помогут преодолеть недостатки в организации донорства, расширить клиническое применение пересадки органов и спасти жизни возможно большему числу пациентов, нуждающихся в трансплантации.

Параллельно организации донорства органов ведутся работы по преодолению антигенной несовместимости для пересадки органов животных человеку (ксеногенная трансплантация). В этом направлении проводятся интенсивные и довольно успешные исследования по выращиванию трансгенных свиней с набором HLA-антигенов, близким к человеческому, и изысканию наиболее эффективных средств для предотвращения реакции отторжения ксенотрансплантата. Успешное решение этой проблемы позволило бы использовать органы животных для пересадки людям и тем самым преодолеть недостаток донорских органов.

Литература

Основная литература

1. Медицина катастроф [Текст] : учебник / П. Л. Колесниченко, А. М. Лощаков, С. А. Степович и др. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018 . - 440 с. : ил. - 978-5-9704-4641-6 ,
2. Руководство по амбулаторной хирургической помощи [Текст] : для врачей амбулаторно - поликлинической службы / ред. П. Н. Олейников . - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018 . - 416 с. : ил. - 978-5-9704-4448-1,
3. Ольшанецкий, А. А. Сюрпризы неотложной абдоминальной хирургии [Текст] / А. А. Ольшанецкий, В. В. Симрок, А. В. Торба . - Луганск : [Б.и.], 2017 . - 320 с. : ил.
4. Абдоминальная хирургия [Текст] : национальное руководство : краткое издание / ред. И. И. Затевахин, А. И. Кириенко, В. А. Кубышкин . - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017 . - 912 с. : ил. - (Национальные руководства) . - 978-5-9704-4404-7,
5. Хирургические болезни : учебник. - Т. 1 — М. : ГЭОТАР-Медиа ,2015. — 400 с. ,
6. Хирургические болезни : учебник. - Т. 2 — М. : ГЭОТАР-Медиа ,2015. — 600 с.

Дополнительная литература

1. Грыжи живота [Текст] : учеб. пособие / В. И. Белоконев, С. Ю. Пушкин, З. В. Ковалева и др. - Москва : ФОРУМ: ИНФРА-М, 2024 . - 184 с. - (Высшее образование) . - 978-5-00091-097-9,
2. Каторкин, С. Е. Трофические язвы венозной этиологии. Диагностика и лечение [Текст] : учеб. пособие / С. Е. Каторкин, М. А. Мельников . - Москва : ИНФРА-М, 2022 . - 312 с. - (Высшее образование: Специалитет) . - 978-5-16-014064-3,
3. Общие вопросы хирургии повреждений [Текст] : учеб.-метод. пособие / сост. А. И. Маслов, В. В. Скорляков, О. В. Баев и др. ; ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, ред. Б. М. Белик . - Ростов-на-Дону : [Б. и.], 2017 . - 92 с.,
4. Шевченко Ю. Л. Частная хирургия : учебник для мед. вузов. - Т. 1 : учебник для мед. вузов /ред. Ю. Л. Шевченко — М. : РАЕН ,2017. — 706 с.,
5. Шевченко Ю. Л. Частная хирургия : учебник для мед. вузов. - Т. 2 : учебник для мед. вузов /ред. Ю. Л. Шевченко — М. : РАЕН ,2017. — 808 с.,
6. Практические навыки в диагностике и лечении хирургических заболеваний [Текст] : учеб. пособие / В. Н. Павлов, О. В. Галимов, М. В. Забелин, В. О. Ханов ; ФГБОУ ВО Башкирский гос. мед. ун-т Минздрава России . - Уфа : [Б. и.], 2020 . - 133 с.,

7. Применение симуляционных образовательных технологий в хирургии при обучении студентов старших курсов : учеб. пособие. - Выполнение учебных операций и манипуляций : учеб. пособие. - Ч. 2 — Уфа : [Б. и.] ,2020. — 115 с.,
8. Пантелеев В. С. Несформированные дуоденальные и тонкокишечные свищи [Текст] : учеб. пособие / В. С. Пантелеев, М. А. Нартайлаков, М. Р. Гараев ; ФГБОУ ВО Башкирский гос. мед. ун-т Минздрава России . - Уфа : [Б. и.], 2021 . - 77 с. : ил. - 978-5-907209-20-6,
9. Донорство органов человека для трансплантации [Текст] : учеб. пособие / И. Р. Мусин, М. А. Нартайлаков, Р. Р. Нуриахметов, М. Р. Гараев ; ФГБОУ ВО Башкирский гос. мед. ун-т Минздрава России . - Уфа : [Б. и.], 2019 . - 51 с.,
10. Ведение пациентов с синдромом диабетической стопы в хирургическом отделении [Текст] : учеб. пособие / В. Н. Павлов, О. Г. Галимов, М. В. Забелин, В. О. Ханов ; ФГБОУ ВО Башкирский гос. мед. ун-т Минздрава России . - 2-е изд., перераб. и доп. - Уфа : [Б. и.], 2020 . - 68 с.,
11. Алгоритмы диагностики и лечения хирургических заболеваний : учеб. пособие. - Гнойно - воспалительные заболевания: учеб. пособие. - Ч. 2 — Уфа : [Б. и.] ,2022.— 127 с.,
12. Алгоритмы диагностики и лечения хирургических заболеваний : учеб. пособие. - Хирургические болезни брюшной полости : учеб. пособие. - Ч. 1 — Уфа : [Б. и.] ,2022. — 97 с.,
13. Практикум по неотложной хирургии органов брюшной полости [Текст] : учебное пособие / ред. Н. Ю. Коханенко . - Санкт-Петербург : СпецЛит, 2019 . - 287 с. - 978-5-299-01026-8,
14. Мануковский, В. А. Огнестрельные ранения груди, живота, таза и позвоночника [Текст] : руководство для врачей / В. А. Мануковский, А. Н. Тулупов . - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022 . - 240 с. : ил. - 978-5-9704-6558-5,
15. Заболотских И. Б. Интенсивная терапия : национальное руководство. - Т. 2 /ред. И. Б. Заболотских, Д. Н. Проценко — Москва : ГЭОТАР-Медиа ,2021. — 1056 с.,
16. Хирургические болезни [Текст] : учебник / ред. А. Ф. Черноусов . - М : Практическая медицина, 2017 . - 504 с. - 978-5-98811-384-3,
17. Алгоритмы выполнения оперативных доступов. Живот [Текст] : учеб.-метод. пособие / В. Н. Волошин, Л. Д. Савенко, К. А. Фомина ; ГУ ЛНР "ЛГМУ им. Святителя Луки" . - Луганск : [Б. и.], 2022 . - 112 с.,
18. Алгоритмы выполнения оперативных доступов. Грудь, позвоночник, таз, нижняя конечность [Текст] : учеб.-метод. пособие / В. Н. Волошин, Л. Д.

Савенко, К. А. Фомина, С. Л. Кучеренко ; ГУ ЛНР "ЛГМУ ИМ. СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ" . - Луганск : [Б.и.], 2022 . - 88 с.,

19.Грыжи живота [Текст] : учеб.-метод. пособие / Л.И. Землянский, И. Н. Басенко ; ГУ ЛНР " ЛГМУ им. Святителя Луки" . - Луганск : [Б.и.], 2022 . - 76 с.

Электронные информационные ресурсы

№ п/п	Вид электронного информационного ресурса (электронно-библиотечные ресурсы и системы, информационные и справочно-правовые системы и другое)		
1	Электронный каталог	Электронный каталог – -URL: http://library.lgmu.ru/unilib	ФГБОУ ВО ЛГМУ им.Свт.Луки Минздрава России. Положение об электронном каталоге библиотеки, утвержденное приказом ректора № 95 от 13.03.2025
2	Электронная библиотечная система	« Консультант студента» Электронная библиотечная система. – г..Москва: ООО «КОНСУЛЬТАНТ СТУДЕНТА» -URL: https://www.studentlibrary.ru + возможности для инклюзивного образования	Договор № 72КСЛН/12-2024 от 19.12.2024 (доступ с 19.12.2024 по 31.12.2025)
3.	Электронная библиотечная система	«ЛАНЬ» Электронная библиотечная система. – г. Санкт-Петербург: ООО «Издательство ЛАНЬ» - URL : https://e.lanbook.com + возможности для инклюзивного образования	Договор № 1010/24 от 19.12.2024 (доступ с 09.01.2025 по 08.01.2026)
4	Электронная библиотека	Электронная библиотека диссертаций (Виртуальный читальный зал Российской государственной библиотеки) г. Москва: ФГБУ РГБ	Договор № 095/04/0117 о предоставлении доступа к Виртуальному читальному залу РГБ от 28 декабря 2024 г (доступ с 28.12.24. по 27.12.25)

		- URL: https://diss.rsl.ru	
5.	Официальный сайт	Всемирная организация здравоохранения. .- URL: http://who.int/ru	Открытый ресурс.
6.	Официальный сайт Рособrnнадзора	Федеральная служба по надзору в сфере образования и науки .- URL: http://obrnadzor.gov.ru	Открытый ресурс.
7.	Официальный сайт Росздравнадзора	Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения. - URL: https://roszdravnadzor.gov.ru	Открытый ресурс.
8.	Официальный интернет-портал правовой информации	Официальный интернет-портал правовой информации. - URL: http://pravo.gov.ru .	Открытый ресурс.
9.	Федеральный портал	«Федеральный портал «Российское образование» -URL: http://www.edu.ru/ .	Открытый ресурс.
10.	Электронная библиотека	Федеральная электронная медицинская библиотека (ФЭМБ). - URL: https://femb.ru	Открытый ресурс.
11.	База данных	База данных «Медицинские журналы и статьи» (RusMed) на базе платформы «Российская медицина» - URL: https://rucml.ru/pages/journals	Открытый ресурс.

12.	Научная электронная библиотека	Научная электронная библиотека eLIBRARY. - URL: http://elibrary.ru	Открытый ресурс.
13.	Научная электронная библиотека	Научная электронная библиотека КиберЛенинка - URL: http://cyberleninka.ru/ .	Открытый ресурс.
14.	Федеральная государственная информационная система	Национальная электронная библиотека (НЭБ) - URL: https://rusneb.ru	Открытый ресурс.
15.	Электронная поисковая система	PubMed: электронная поисковая система [по биомедицинским исследованиям Национального центра биотехнологической информации (NCBI, США)]. -URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov	Открытый ресурс.